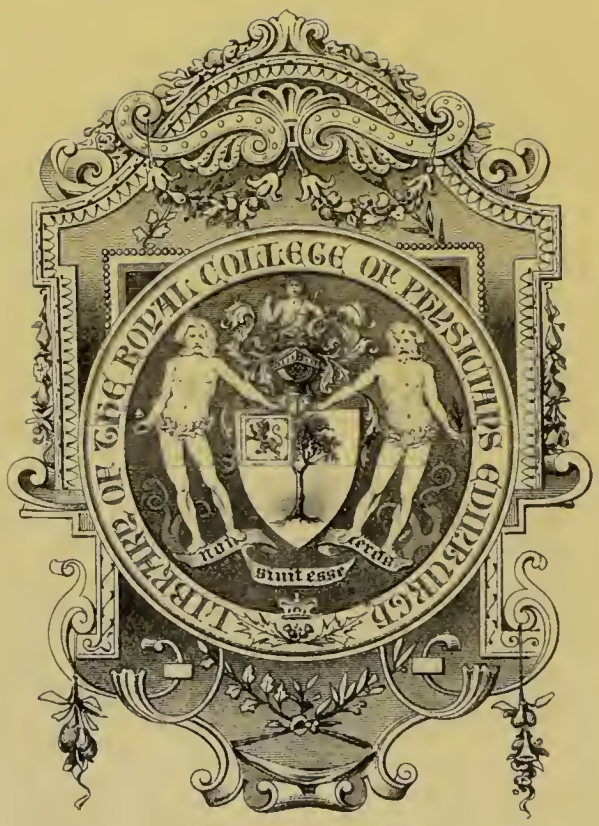

PRESS MARK
Press No. Fa
Shelf No. 4
Book No. 72a

R36857

MALADIES

DE L'APPAREIL DIGESTIF

ET

DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

OUVRAGES DU Dr H. HUCHARD

CONSULTATIONS MÉDICALES

NOUVELLE ÉDITION 1909-1911

EN 3 VOLUMES

I

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

1 volume in-8 de 650 pages..... 12 fr.

II

MALADIES DU COEUR

ARTÉRIOSCLÉROSE

1 volume in-8 de 608 pages..... 12 fr.

III

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

ET

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

1 volume in-8..... 12 fr.

LES MALADIES DU COEUR

ET LEUR TRAITEMENT

1908, 1 volume in-8 de 228 pages..... 6 fr.

Sphygmomanométrie clinique, par Huchard et Bergouignan (d'Évian). 1908, 1 volume in-8 de 60 pages..... 1 fr. 50

Traité des Névroses (en collaboration avec Axenfeld). 1 volume in-8 de 1195 pages (*Alcan*, 1883)..... 20 fr.

Traité clinique des Maladies du Cœur et de l'Aorte (*3e édition*). 3 volumes grand in-8 de 2170 pages, avec 272 figures (*Doin*, 1904)..... 36 fr.

9958-10. — Corbeil. Imprimerie Crété.

CONSULTATIONS MÉDICALES

MALADIES
DE L'APPAREIL DIGESTIF
ET
DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

PAR

H. HUCHARD
MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

BIBLIOTH. COLL. REG. MED. EDIN.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1911

Tous droits réservés.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21931239

CONSULTATIONS MÉDICALES

CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I

ŒDÈME AIGU DU POUMON; TRAITEMENT

I. Historique. — Faits anciens de Laennec, Andral, Huchard, de la Harpe, Lund. J. Renaut, Bouveret, Martin-Durr.

II. Œdème pulmonaire et cardiopathies artérielles. — Rapports unissant les affections aortiques et péri-aortiques avec l'œdème aigu du poumon. Rôle du facteur rénal et de l'hypertension artérielle.

III. Formes cliniques. — 1° Forme *suraiguë* et *foudroyante*. Quelques cas dans la science. — 2° Forme *aiguë* : dyspnée, anxiété respiratoire, pluie de râles crépitants fins, expectoration albumineuse ou saumonée, percussion paradoxale et emphysème aigu, température ; crises récidivantes ; chute brusque de la tension artérielle et asystolie aiguë. — 3° Forme *bronchoplégique* d'emblée sans expectoration. — 4° Forme *centrale* et *latente*. Toux dite « cardiaque ». Œdème pulmonaire central et sanction thérapeutique.

IV. Diagnostic. — Asthme, pseudo-asthme aortique et cardiaque, dyspnée toxi-alimentaire, dyspnée urémique, accidents gravido-cardiaques et congestion aiguë du poumon dans le rhumatisme articulaire aigu, expectoration albumineuse de la thoracentèse. L'œdème aigu du poumon est un hémo-œdème. Diagnostic avec : la syncope, un accès angineux, l'embolie pulmonaire, l'asystolie aiguë. Aortites et néphrites latentes des goutteux. Question médico-légale.

V. Mécanisme et pathogénie. — Diverses théories : 1° *Rôle de l'hypertension pulmonaire.* — 2° *Rôle du système nerveux.* — 3° *Rôle de l'élément toxique et du rein.* Rétention chlorurée. Injections salines intraveineuses. Cardiopathies de la grossesse ; goitre exophtalmique, infections pulmonaires, affections surrénales.

VI. Indications thérapeutiques : traitement. — 1° *Moyens d'action sur le ventricule droit :* saignée générale et émissions sanguines locales. — 2° *Moyens d'action sur le système nerveux :* strychnine, électrisation du nerf vague, etc. — 3° *Moyens d'action sur l'élément toxique :* lait, théobromine, lavages intestinaux : contre-indication de la digitale, de l'atropine, de la morphine, des vésicatoires, de la médication iodurée. Hydrothorax aigu, sorte d'œdème aigu de la plèvre. — 4° *Médication prophylactique :* régime alimentaire et hygiène.

I. — *Historique.*

Dès 1819, Laennec consacrait quelques lignes à un œdème pulmonaire aigu qui peut suivre une péripneumonie grave, à un « œdème idiopathique » qui emporterait quelquefois dans une « orthopnée suffocante » les enfants après une rougeole. Mais il ajoute qu'il n'a pas eu l'occasion de vérifier souvent le fait.

C'est Andral qui, en 1837, a nettement déclaré qu'à côté de l'œdème *chronique* ou *passif* du poumon il y a lieu de décrire un œdème *aigu* ou *actif* caractérisé par des allures rapides et comparables à celles de l'œdème de la glotte. Il distingue judicieusement deux formes : l'une *aiguë*, l'autre surtout *suraiguë* à début brusque avec orthopnée extrême et terminaison presque foudroyante. Déjà, trois ans auparavant, en 1834, en rapportant quatre observations se rattachant à des maladies différentes (bronchite chronique, pneumonie, épanchement pleural, anévrysme du cœur), il disait déjà qu'il s'agit « d'une transsudation mécanique d'une partie du sérum du sang », d'une sorte de mouvement fluxionnaire, inconnu dans son mode de production et sa cause prochaine, mais que « l'on ne saurait confondre avec l'inflammation ». Il ajoutait qu'une prompte asphyxie peut être le résultat de la rapidité avec laquelle le liquide s'accumule dans les voies aériennes (1).

Après Andral, le silence se fait sur cette question pendant de longues années : à part Legendre, qui en 1846 publie un mémoire sur « l'œdème aigu du tissu cellulaire du poumon à la suite de la scarlatine », Devay et Souin de la Savinierre qui dans leurs thèses inaugurales (1855 et 1873) rapportent quelques faits au cours du mal de Bright.

Il faut arriver jusqu'en 1879 pour trouver quelques observations éparses : l'une d'elles que j'ai publiée à cette époque

(1) Andral, Annotations à la 4e édition de l'*Auscultation médicale* de Laennec, et *Clinique médicale*, 1834.

au sujet d'un fait « d'angine de poitrine cardiaque et pulmonaire » avec congestion œdémateuse aiguë du poumon; puis, trois faits rapportés en 1881 par de la Harpe qui, tout en ignorant l'interprétation pathogénique de l'accident, parle d'une femme morte en quelques heures, chez laquelle il semblait « qu'une écume bouillonnante, épaisse, remplît les voies respiratoires ». Il cite encore l'exemple d'un malade qui eut dix ou quinze crises analogues sans y succomber, et qui pendant chacune d'elles prenait l'aspect d'un moribond, suffoqué par un liquide écumeux dont les voies aériennes étaient brusquement remplies.

Il y a encore : quatre faits de Lund (de Christiania) publiés sous le titre de « mort subite à la suite de congestion et d'œdème pulmonaire à marche rapide », relatifs à des malades que l'on trouvait morts le matin dans leur lit et chez lesquels on constatait à l'autopsie un œdème très intense des deux poumons; deux faits de Bouveret, qui dans un mémoire intéressant, appelait l'attention sur « l'œdème pulmonaire brightique suraigu, avec expectoration albumineuse »; puis la même année, à un mois de distance, huit observations que je publiais sur « l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte »; enfin, quatre ans plus tard, une observation de Martin-Durr (1).

Dans quelques-unes de ses leçons cliniques parues en 1897, Dieulafoy rapporte les faits d'œdème aigu du poumon qui lui sont personnels depuis l'année 1894, et il ne mentionne sur ce sujet que ma communication à l'Académie de médecine en 1897.

Il convient d'ajouter une observation de J. Renaut (de Lyon) dans la thèse de son élève Honnorat (1887) où se trouve un chapitre sur « l'œdème pulmonaire aigu

(1) H. Huchard, *Union médicale*, 1879. — De la Harpe, *Soc. de médecine vaudoise*, 1881, et *Revue médicale de la Suisse romande*, 1881, p. 322 et 341. — Bouveret, *Revue de médecine*, 1890. — Huchard, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1890, et *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 1895. *Académie de médecine*, 1897. — Martin-Durr, *Soc. anatomique*, 1894.

congestif » avec une remarquable description des lésions.

Ici, se termine l'historique ; car les nombreux faits et travaux publiés ensuite et que j'aurai à citer, ont confirmé en grande partie la description anatomique et clinique de cette grave complication (1).

II. — Œdème pulmonaire et cardiopathies artérielles.

On n'avait pas vu les rapports existant entre l'œdème aigu du poumon et les affections aortiques ou les cardiopathies artérielles, et cette relation n'est que vaguement exprimée par Andral : « Dans les affections organiques du cœur, plus que dans tout autre cas, les petites bronches viennent à exhaler en très grande quantité un liquide incolore, muceso-séreux qui, s'accumulant dans les voies aériennes, produit pendant la vie un surcroît de dyspnée et les deux variétés de râles bronchiques humides ». Pour lui, cet œdème à siège plutôt bronchique que pulmonaire, n'était autre chose qu'une « forme de sécrétion de la membrane muqueuse des bronches ».

Un malade dont j'ai publié l'observation dès 1879, était atteint d'aortite subaiguë d'origine goutteuse avec crises angineuses, et il a fini par succomber à plusieurs accès de violente dyspnée, coïncidant avec des poussées subites de congestion ou plutôt d'œdème pulmonaire, caractérisées par des râles crépitants fins, nombreux, mobiles, par une sputation séro-sanguinolente, écumeuse et très abondante (2).

Tel était le premier exemple d'un œdème aigu du poumon survenant par le fait d'une aortite, et d'autres observations dont le nombre augmente chaque jour — tant il est vrai

(1) Dieulafoy, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*. 1897. — Honnorat, Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Thèse de Lyon, 1887. — A. Lainé, De la congestion pulmonaire urémique. Thèse de Bordeaux, 1887. — R. Fouineau, De l'œdème du poumon. Thèse de Paris, 1898. — G. Chemery, Œdème aigu du poumon et sa pathogénie en particulier. Thèse de Paris, 1908.

(2) H. Huchard, Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire avec paralysie consécutive du pneumogastrique (*Union médicale*, 1879).

qu'en médecine on trouve souvent ce que l'on cherche attentivement — m'ont démontré que c'est là, que c'est surtout dans les rapports unissant les affections aortiques et périaortiques avec la production de l'œdème pulmonaire aigu, que réside l'intérêt du problème clinique, au double point de vue de la pathogénie et des indications thérapeutiques. Mais, comme dans les cardiopathies artérielles, la maladie est au cœur et le danger au rein, ainsi que je ne cesse de le répéter, il en résulte que le facteur rénal n'est pas sans jouer un rôle important dans la production de ce phénomène clinique.

III. — Formes cliniques.

Il existe quatre formes cliniques : la première *suraiguë* ou *foudroyante*, assez rare; la seconde *aiguë* avec expectoration caractéristique ; la troisième, d'emblée *bronchoplégique* sans expectoration ; enfin la quatrième *centrale* et presque latente.

1° Forme suraiguë. — Dans cette première forme, heureusement rare et réellement *foudroyante*, dont je n'ai observé que cinq cas, le début est presque subit et la terminaison extrêmement rapide, en quelques minutes, comme dans le fait suivant relaté par de la Harpe : Un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit; il saute hors de son lit, traverse la chambre, s'assied sur une chaise, râlant; quelques instants après, il était mort, et une houppe de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines.

Dans ce cas, il est permis de se demander si la terminaison presque subite n'est pas plutôt due, chez les malades atteints d'aortite, à une coronarite concomitante, c'est-à-dire à une angine de poitrine vraie, comme les cinq cas observés par moi l'ont démontré. On ne meurt pas subitement, mais rapidement, d'un œdème aigu ou suraigu du poumon.

2° Forme aiguë. — Dans cette forme, beaucoup plus fréquemment observée et mieux démontrée, on constate les phénomènes suivants :

Tout à coup, ou rapidement, dyspnée intense et progressive, angoisse respiratoire extrême qu'il ne faut pas confondre avec l'angoisse cardiaque de la sténocardie ; toux quinteuse et incessante qui ne laisse aucun repos ; véritable pluie de râles crépitants à bulles très fines et très serrées envahissant sous l'oreille, comme un flot montant, les deux poumons, le plus souvent de la base au sommet ; puis, expectoration parfois très abondante, aérée, mousseuse, souvent limpide, de nature albumineuse, absolument comme dans le cas d'œdème du poumon et d'expectoration albumineuse après une thoracentèse trop copieuse. Ordinairement, l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence *saumonée*, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse.

Avec cette abondance de râles qui envahissent rapidement la poitrine tout entière, on s'attend à trouver de la matité, ou tout au moins de la diminution de sonorité. Il n'en est rien, et j'ai presque toujours constaté un symptôme de *percussion paradoxale* en quelque sorte, caractérisée par une réelle augmentation de la sonorité à la percussion de la poitrine. Ce phénomène est dû, ainsi que l'obscurité du murmure vésiculaire assez souvent constatée dans certains points, à la production d'un *emphysème aigu*, qui accompagne presque toujours et suit parfois l'apparition de l'œdème actif du poumon.

Au milieu de ce violent orage, la *température* n'est pas élevée, elle est même souvent abaissée, quoique Bouveret l'ait vue monter jusqu'à 39° et même 40°. Les extrémités se refroidissent, se cyanosent rapidement ; la face et les lèvres sont bleuâtres ou violacées, quelquefois d'une pâleur livide, faisant croire à l'imminence d'une syncope.

Promptement, s'installe un râle trachéal particulier, sorte de bouillonnement bronchique, couvrant les bruits broncho-alvéolaires. Enfin, le malade meurt rapidement au milieu des symptômes asphyxiques les plus intenses.

La mort n'est pas la terminaison constante et fatale de

l'œdème pulmonaire aigu et même suraigu ; le malade peut résister à plusieurs de ces fluxions œdémateuses, souvent *récidivantes* à des intervalles variables ; il peut guérir, surtout si une thérapeutique active et prompte est intervenue.

Pendant le cours de cet œdème pulmonaire, il est un fait très important que j'ai presque toujours constaté. On sait que le pouls des malades atteints d'affection aortique ou de cardiopathie artérielle garde, même au milieu de la dyspnée la plus intense, une certaine force, une résistance au doigt assez grande et très appréciable au sphygmomanomètre, qui indique l'existence de l'hypertension artérielle. Or, tout d'un coup, parfois dès le début, le plus souvent dans le cours ou à la fin de la crise, on constate une *chute considérable de la tension artérielle*, ce qui rend compte de l'*asystolie aiguë* survenant parfois assez brusquement, et de la rapidité avec laquelle se montre l'œdème des membres inférieurs. C'est ainsi que chez un malade observé avec le professeur Hardy et dont j'ai rapporté l'histoire, j'ai vu survenir, dans l'espace d'une nuit, en quelques heures, un état asystolique des plus prononcé, avec œdème très accusé des membres inférieurs, tout cela succédant à une violente poussée œdémateuse du poumon (1).

3° Forme bronchoplégique. — On peut assigner deux périodes à la marche de l'œdème pulmonaire aigu : la première, caractérisée par la dyspnée, une expectoration très abondante et le maintien de l'hypertension artérielle ; la seconde, caractérisée au contraire par l'asystolie aiguë, une expectoration rare et devenue même impossible en raison de l'*état bronchoplégique*, et surtout par l'abaissement considérable de la tension artérielle, contrastant avec l'hypertension pulmonaire.

C'est là ce qui explique pourquoi certains malades arrivent brusquement et d'emblée à la seconde période sans passer

(1) Huchard, *Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1890.

par la première ; c'est ce qui explique pourquoi il existe des cas promptement mortels d'œdèmes aigus du poumon presque latents, au moins au point de vue de l'absence complète d'expectoration. Car, ce serait une erreur de croire que celle-ci est un phénomène nécessaire et pour ainsi dire pathognomonique de la fluxion œdémateuse. L'exemple suivant, que je choisis entre plusieurs, va le démontrer.

A la fin de l'année 1896, je voyais une femme de cinquante ans, de souche goutteuse, atteinte depuis trois ans d'une aortite subaiguë avec dilatation de l'aorte des plus nette, traces impondérables d'albumine dans les urines. Le 20, le 23 et le 28 septembre, elle éprouva à la campagne, où elle était alors, de violents accès d'oppression auxquels elle faillit succomber et au sujet desquels on formula le diagnostic d'accès de congestion pulmonaire d'origine goutteuse.

Le 14 novembre, je la vois pour la première fois et je la soumets au régime lacté absolu, pensant qu'il pouvait s'agir d'une simple dyspnée toxi-alimentaire. Je n'avais raison qu'en partie, et à part une réelle amélioration survenue dans l'état dyspnéique sous l'influence de ce régime, j'ai vu évoluer un jour, sous mes yeux, un accès d'orthopnée formidable, avec des râles crépitants très fins, nombreux, naissant pour ainsi dire sous l'oreille et envahissant en quelques minutes presque tout le poumon gauche, de la base au sommet : anxiété extrême, mouvements respiratoires précipités, sorte de râle trachéal ou de bouillonnement bronchique, pas d'expectoration ; pouls petit, rapide et misérable, extrémités froides, face pâle et blême, faisant croire à une menace de syncope ou à un état syncopal.

La malade eut encore quatre crises à peu près semblables, et le 6 janvier 1897, après avoir effrayé pendant la journée son entourage par une « pâleur extraordinaire », elle fut prise, à 8 heures du soir, d'une crise foudroyante à laquelle elle succomba en quinze minutes au plus, avec tous les symptômes d'une véritable asphyxie blanche et l'expulsion, au moment

de la mort, par la bouche et par le nez, d'un liquide mousseux et abondant, d'apparence saumonée.

On peut objecter qu'ici, en l'absence de l'expectoration caractéristique, la preuve anatomique fait défaut. Le fait suivant donne la réponse.

Il s'agit d'un homme de soixante ans que j'avais déjà reçu à plusieurs reprises dans mon service pour des accès d'oppression nocturne et une dyspnée d'effort, symptomatiques d'une sclérose cardio-aortique. La veille, il avait été pris subitement d'un accès d'orthopnée d'une violence inouïe, lorsqu'en vingt-quatre heures il succomba littéralement asphyxié. L'expectoration était peu abondante, elle s'était même rapidement supprimée, et nous avions constaté l'existence d'une quantité considérable de râles crépitants fins qui avaient envahi les deux poumons de la base au sommet.

A l'autopsie, dilatation de l'aorte due à l'aortite chronique ; reins sains ; poumons d'un gris pâle, d'une consistance molle et peu élastique, très volumineux et comme turgides, congestionnés seulement aux bases, avec empreintes costales très accusées. A la coupe, on constate une véritable inondation œdémateuse du parenchyme, et un liquide spumeux, de coloration saumonée, sort en quantité considérable (environ un demi-litre), comme un ruissellement de sérosité, lorsqu'on presse, même légèrement, le poumon entre les doigts. Quelques portions du parenchyme pulmonaire ont une tendance à tomber au fond de l'eau, parce qu'elles sont complètement infiltrées par un véritable *œdème massif* ayant rompu les cloisons alvéolaires et avec toutes les lésions décrites magistralement par J. Renaut (de Lyon) : masse violacée et comme gélatineuse présentant au microscope des capillaires exsangues, des cavités alvéolaires remplies de globules blancs ayant balayé les surfaces épithéliales et fait éclater les parois, sorte de coup de diapédèse suraiguë remplissant le poumon aérifère et vidant le poumon sanguin (1).

(1) J. Renaut, *Académie de médecine*, 1897.

Dira-t-on, avec Eichhorst, qu'il s'agit parfois d'un *œdème agonique*, se produisant dans tous les cas où, le ventricule gauche ayant suspendu son travail, le ventricule droit continue encore pendant quelque temps ses contractions désordonnées? Nullement, et pour plusieurs raisons : d'abord, l'œdème agonique n'est pas total, il est partiel et envahit surtout les parties déclives ; il n'arrive jamais à produire, comme l'œdème aigu, ni la rupture des cloisons alvéolaires, ni le détachement de l'endothélium ; il n'est jamais associé à la congestion active du poumon. Quant au phénomène de l'hémisystolie, que plusieurs auteurs s'obstinent encore à admettre, il est en contradiction avec les enseignements anatomiques et physiologiques qui affirment, avec preuves à l'appui, la complète synergie des deux cœurs. Enfin, lorsqu'on attribue tous ces accidents à l'agonie elle-même, il est certain qu'on prend l'effet pour la cause, et en supposant que cette opinion fût toujours exacte, il resterait encore à savoir pourquoi certaines agonies, et pas toutes, s'accompagnent d'œdème pulmonaire.

4° Forme centrale et latente. — Enfin, une autre forme bénigne d'œdème pulmonaire qui se montre assez souvent chez les cardio-artériels et qui n'a jamais été signalée, est la suivante : les malades sont pris brusquement d'une toux incessante, quelquefois sans expectoration, surtout au début, d'autres fois avec une expectoration saumonée caractéristique. La toux que l'on qualifie de « cardiaque », ce qui ne veut rien dire, ne cesse ni jour ni nuit ; on ne trouve rien à l'auscultation parce qu'il s'agit d'un œdème central du poumon dont la réalité est démontrée bientôt par l'existence de râles fins d'œdème qui viennent apparaître à la superficie de l'organe, souvent avec présence d'un très léger épanchement pleural. C'est quelquefois le phénomène prémonitoire d'un œdème pulmonaire aigu qui va évoluer dans toute son intensité, si l'on n'y prend garde. Or, ce qui prouve la réalité du fait, c'est le succès même de la thérapeutique par le régime

lacté absolu, par l'alimentation déchlorurée, par l'administration de la théobromine et aussi par l'emploi d'émissions sanguines locales ou générales. C'est là un fait très important au point de vue pratique.

IV. — Diagnostic.

Il me semble inutile de discuter longuement le diagnostic d'une poussée d'œdème aigu du poumon, avec un accès d'asthme, de « pseudo-asthme aortique ou cardiaque », de dyspnée toxi-alimentaire, de dyspnée urémique, avec les accidents gravido-cardiaques caractérisés surtout par la congestion pulmonaire. Cependant, ces derniers accidents semblent devoir être le plus souvent identifiés avec l'œdème aigu du poumon. Cette remarque s'applique à la *congestion aiguë du poumon* dans le rhumatisme articulaire, complication dont la thèse trop oubliée de Houdé en 1861 donne de beaux exemples (1). Mais, il ne faut jamais oublier que l'œdème aigu est associé à un élément congestif indiscutable, d'où le nom d'*hémo-œdème* qui lui conviendrait. La preuve que ces deux éléments congestifs et œdémateux sont associés, nous est fournie par l'anatomie pathologique d'abord et par la clinique ensuite. « Souvent, comme je l'ai répété dans trois mémoires consécutifs, l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence *saumonée*, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse. » Voilà ce qui distingue toujours l'œdème aigu du poumon : de la congestion pulmonaire suraiguë du rhumatisme, et d'autres états morbides où il n'y a que de la fluxion sanguine ; de l'expectoration albumineuse après la thoracentèse où

(1) Houdé, Thèse de Paris, 1861. — Lebreton, Manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. Thèse de Paris, 1864. — Carrieu, Manifestation bronchopulmonaire primitive du rhumatisme (*Nouveau Montpellier médical*, 1896). — Moreau, Rhumatisme articulaire subaigu, mort brusque par œdème aigu du poumon : endocardite végétante (*Loire médicale*, 1901). — Y. Menoyas, Thèse de Montpellier, 1901.

la fluxion œdémateuse est prédominante et le plus ordinairement sans association de congestion pulmonaire.

On confond souvent l'œdème aigu du poumon avec : une *syncope*, surtout lorsqu'il s'agit de la forme foudroyante avec asphyxie blanche; un accès de *sténocardie*, surtout lorsque les malades sont en même temps artériosclérieux ; un simple accès d'*asthme*, quand la dyspnée dite aortique, devenant paroxystique, prend le masque pseudo-asthmatique : la *dyspnée toxi-alimentaire*, la *dyspnée urémique*, l'*embolie pulmonaire*, une attaque d'*asystolie aiguë*. Erreurs graves, puisque, si l'on croit à une syncope, à un accès angineux, à une crise asthmatique, l'idée ne viendra pas de pratiquer immédiatement une saignée générale et copieuse, capable de sauver un malade d'une mort presque certaine.

Il n'y a pas de syncope, puisque le cœur continue à battre et qu'il bat parfois follement.

Il n'y a pas d'angine de poitrine, puisque le malade est surtout dyspnéique et que la sténocardie n'est jamais constituée par la dyspnée, qu'elle n'est pas une « dyspnée douloureuse », comme on l'a faussement définie, et parce que la sténocardie à forme asphyxiante admise par quelques auteurs n'existe pas. Si elle existe, c'est parce que les aortiques peuvent avoir à la fois de l'angine de poitrine par coronarite, de la dyspnée toxi-alimentaire par insuffisance rénale, des poussées œdémateuses aiguës du poumon par péri-aortite avec ou sans lésion rénale.

Il n'y a pas de congestion pulmonaire, ou s'il en existe, l'élément congestif est simplement surajouté à la poussée œdémateuse; l'embolie pulmonaire ne se traduit point par cette pluie montante de râles fins ni par cette expectoration caractéristique ; la dyspnée simplement urémique n'évolue pas avec cette soudaineté, et l'asystolie aiguë n'est qu'un phénomène secondaire à la défaillance du myocarde. Cependant, l'œdème aigu sans expectoration est parfois difficile à distinguer d'une forme d'embolie pulmonaire, latente par ses

signes physiques et bruyante par ses symptômes fonctionnels, parmi lesquels la dyspnée occupe la première place. Il y a des infarctus pulmonaires sans aucune expectoration sanguinolente, ne l'oublions pas ; ils ne se manifestent que par une forte dyspnée suivie souvent d'un épanchement pleural droit consécutif lui-même à l'irritation pleurale causée par des infarctus superficiels dont le siège est plus souvent à droite. Alors, la succession de ces accidents permet le diagnostic.

Si j'insiste sur le diagnostic, c'est parce que la thérapeutique et la guérison lui sont entièrement subordonnées; c'est parce qu'il y a souvent des aortites et des néphrites latentes qui peuvent entrer brutalement en scène par un œdème aigu du poumon; c'est parce que, chez un goutteux par exemple, on peut avoir une tendance à rattacher cet accident à la goutte seule, à une sorte de manifestation métastatique, et parce que la thérapeutique peut ainsi errer dans une fausse voie. Or, fréquemment (je ne dis pas toujours), chez les goutteux présentant brusquement ces phénomènes jusqu'alors inexpliqués ou mal expliqués de poussées congestives ou œdémateuses, cherchez et vous trouverez une aortite ne se manifestant souvent que par le seul retentissement clangoreux du second bruit à droite du sternum, ou encore une de ces néphrites artérielles évoluant silencieusement, sans hydropisies, avec quelques traces d'albumine qui peuvent même faire défaut. Chez ces malades, le traitement de la goutte ne fait rien ; le traitement de la cause fait tout.

Parfois, l'œdème aigu du poumon soulève une *question médico-légale*, et au sujet de ma communication à l'Académie de médecine, Brouardel a rappelé le fait suivant : Un malade atteint de dyspnée, reçoit pendant la nuit plusieurs injections de morphine à faible dose. Il meurt quelques instants après et la famille s'est empressée d'incriminer le médecin. Or, l'autopsie a démontré formellement, pour expliquer la mort, l'existence d'une aortite avec néphrosclérose.

V. — *Mécanisme et pathogénie.*

Le mécanisme de cet accident, d'abord connu et étudié en France, a été l'objet de diverses théories à l'étranger : hyperémie artérielle intense pour Niemeyer; paralysie subite ou rapide du ventricule gauche d'après Welch dont les expériences ont été ensuite infirmées par Sahli ; rupture de l'équilibre entre la force des deux ventricules d'après Fraentzel; sorte de spasme du ventricule gauche pour Grossmann (1). Quant à Bouveret, il pense que cette énorme fluxion œdémateuse des poumons, qui débute et cesse brusquement, « procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire ». Sans doute ; mais pourquoi ce même trouble de l'innervation dans des maladies différentes? C'est ce qu'on ne dit pas et c'est ce qu'on n'explique point.

Or, dans l'insuffisance aortique artérielle, dans l'angine coronarienne, dans la néphrite interstitielle artérielle, dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux dont j'ai donné la description clinique en 1894, il y a toujours entre ces diverses maladies et l'œdème pulmonaire aigu un intermédiaire obligé : c'est l'aortite, surtout la *péri-aortite*, avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Ce fait est confirmé par les expériences de Ranvier qui ont démontré le rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes. Il lie la veine fémorale chez le chien, et l'œdème du membre inférieur augmente surtout après la section du sciatique, qui supprime également les nerfs vasculaires contenus dans ce tronc nerveux. Donc, à la stase veineuse s'ajoute la paralysie des muscles vasculaires pour produire rapidement l'œdème.

Ce n'est pas tout. L'œdème aigu du poumon est souvent

(1) Welch, *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1878. — Sahli, *Arch. f. experim. Path. und Pharm.*, 1885. — Grossmann, *Zeitschr. f. klinische Medicin*, 1887. — Fraentzel, *Maladies du cœur*. Berlin, 1889.

précédé par l'abaissement considérable de la tension aortique et par l'énorme et subite augmentation de la tension pulmonaire. Contre celle-ci le ventricule droit lutte et s'hypertrophie, et tant qu'il peut lutter, l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue ; mais sa force vient-elle à faiblir, subitement, alors l'œdème aigu du poumon survient avec une grande rapidité. De la sorte, ce n'est pas l'insuffisance du ventricule gauche qu'il faut incriminer, mais celle du ventricule droit. Je persiste dans cette opinion, quoique tout dernièrement encore Karl Petrén et G. Bergmark aient admis, sans grandes preuves à l'appui, que l'hypertension artérielle paroxystique est la cause principale de ces crises œdémateuses du poumon (1). Mais alors, pourquoi donc celles-ci ne surviennent-elles pas toujours au cours des accès d'hypertension? Ils admettent encore, consécutivement à ceux-ci, une insuffisance secondaire du ventricule gauche, d'où l'œdème pulmonaire. Mais, pourquoi voit-on si rarement ce dernier survenir à la suite de cette insuffisance? Donc, cette théorie pèche par la base.

La filiation pathogénique est celle-ci : *troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite*; *abaissement subit de la tension artérielle*; *augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation*; *insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit.*

Il s'agit d'un affaiblissement considérable et subit du ventricule *droit*, non pas de celui du ventricule gauche, ce qui aboutirait à l'asystolie; et ce n'est pas le tableau de l'asystolie que nous avons sous les yeux, au moins dès le début des accidents.

1° Rôle de l'hypertension pulmonaire. — Ce qui prouve que l'hypertension pulmonaire joue un rôle des plus important, c'est ce qui arrive à la suite des thoracentèses où l'écoulement

(1) Karl Petrén et G. Bergmark (d'Upsala), Remarques sur l'œdème aigu du poumon avec hypertension artérielle paroxystique (*Arch. des maladies du cœur*, février 1910).

du liquide a été trop rapide et sa soustraction trop abondante. L'expectoration albumineuse qui survient alors, doit être — comme le dit Pinault dans sa thèse, dès 1859 — « attribuée à l'activité qui se produit tout à coup dans la circulation pulmonaire, et surtout à l'afflux considérable du sang qui fait que sa partie la plus liquide transsude à travers les membranes, pour faire pleuvoir à la surface de la muqueuse bronchique des quantités, quelquefois très considérables, de sérosité ». Après certaines thoracentèses, il se produit donc une véritable poussée séreuse et sanguine du poumon, et je ne puis m'empêcher de faire remarquer que dans beaucoup d'observations de la thèse de Terrillon (1874), où cette complication est notée, il y avait des lésions cardio-aortiques importantes. Elles ont certainement dû favoriser la production de la congestion œdémateuse du poumon avec expectoration albumineuse après la thoracentèse, et cela en agissant sur les nerfs pneumogastriques, dont la section expérimentale donne lieu à la congestion et à l'œdème pulmonaires.

2° Rôle du système nerveux. — Ce qui prouve que le système nerveux joue un rôle dans la production de cet accident, ce sont les symptômes qui l'accompagnent parfois et qui montrent l'atteinte portée au fonctionnement des trois branches du pneumogastrique. L'estomac se dilate rapidement, le cœur accélère et précipite ses battements en même temps qu'apparaît la fluxion congestive et œdémateuse du poumon. C'est là ce qui constitue, comme je le disais dès 1879 et comme je l'ai rappelé dans un volume précédent, le *trépied morbide du pneumogastrique* (1). Le nerf vague divague. Mais, il ne faut pas oublier que le grand sympathique joue le rôle prépondérant dans la vaso-motricité du poumon, et que, d'après la plupart des physiologistes, les pneumogastriques ne contiennent pas ou contiennent peu de fibres vasculo-motrices pulmonaires.

(1) H. Huchard, Consultations médicales, t. II. Maladies du cœur et artériosclérose. Paris, 1910.

Andral parle d'un malade atteint d'une affection du cœur méconnue, ayant succombé en quelques heures à une dyspnée extrême. A l'autopsie, on trouva une altération des nerfs diaphragmatiques et pneumogastriques par compression ganglionnaire (1).

Ce qui prouve encore le rôle du système nerveux, c'est le fait suivant dont Jaccoud a donné la relation : Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire, un jeune homme de vingt-sept ans est atteint brutalement ; frappé de pâleur soudaine, il s'affaisse, avec dyspnée extrêmement intense, abaissement considérable de la température, cyanose livide succédant à la pâleur, et il succombe en un quart d'heure. L'autopsie découvre une congestion énorme, « colossale » des poumons, que Jaccoud rapporte à un réflexe d'origine intestinale, dont l'irradiation s'est faite sur les nerfs vaso-moteurs du poumon, au lieu de se porter sur le bulbe pour produire la mort par syncope, comme cela survient dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Suivant son expression, il s'agit d'un véritable *coup de sang pulmonaire.*

N'est-ce pas le même mécanisme qui doit agir pour produire l'œdème aigu, véritable *apoplexie séreuse* du poumon, comme auraient dit les anciens?

Ce qui démontre encore cette influence nerveuse, c'est l'existence fréquente de la péri-aortite ou d'une péricardite de la base avec propagation aux plexus nerveux du cœur.

Un homme de cinquante-deux ans entre le 14 août 1896 à

(1) Nous ne parlons pas des faits d'œdèmes aigus *primitifs* du poumon admis par quelques auteurs, sans lésion préalable de l'aorte ou des reins. Ces observations sont sujettes à contestation. Telles sont celles de J. Tyrrell-Edye (Ueber paroxysmales Lungenœdem. Diss. inaug. de Zurich, 1889), de Hermann Muller [Ueber paroxysmales angio-neurostisches Lungenœdem (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1891)]. L'observation de L. Levi et Hanot (*Arch. de méd.*, 1895), relative à un cas de congestion œdémateuse du poumon chez un jeune homme de vingt et un ans, hystérique, manque de contrôle anatomique. Néanmoins, les congestions pulmonaires hystériques sont connues depuis longtemps, mais elles ont des rapports très éloignés avec l'œdème aigu du poumon, tel qu'il doit être compris et décrit.

l'hôpital Necker pour des troubles respiratoires datant de dix jours (toux incessante, oppression continue, expectoration abondante). La face est pâle, les paupières un peu bouffies, les urines copieuses renferment quelques traces d'albumine; il n'y a pas de bruit de galop. Au sommet droit, on constate un foyer de râles crépitants très fins, qui peuvent faire penser un instant à l'existence d'une tuberculose; mais l'examen des crachats reste négatif. Du reste, au bout de huit jours, on observe la disparition du foyer œdémateux, des râles crépitants et de l'expectoration, avec l'augmentation de l'albumine (75 centigrammes par litre). A la fin du mois de septembre, sans qu'on puisse connaître la cause de cette aggravation, l'albumine monte au chiffre de 5 grammes par litre, et le 21 octobre, après quelques accidents urémiques (vomissements et diarrhée, état semi-comateux), on voit survenir tout à coup une dyspnée considérable, coïncidant avec l'existence d'une véritable pluie de râles crépitants, très nombreux dans presque toute l'étendue des poumons, sans aucune expectoration. Le cœur est très accéléré avec embryocardie, l'estomac considérablement distendu, et nous constatons un double frottement péricardique à la base de la région précordiale. L'orthopnée devient extrême, la face d'une pâleur cadavéreuse, et le malade meurt comme asphyxié dans la nuit avec une température de 36°,6.

A l'autopsie, reins petits, granuleux, pesant 120 grammes à eux deux; 100 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux dans la cavité péricardique, lésions d'une péricardite récente de la base; quelques adhérences pleurales droites sans épanchement; poumons sans infarctus, mais infiltrés de sérosité en telle abondance qu'il s'écoule de leur parenchyme, par la simple compression des doigts, près d'un litre de liquide séro-sanguinolent ayant une apparence saumonée.

Voici maintenant un peintre en bâtiments, âgé de quarante-cinq ans, saturnin, entré à l'hôpital Necker, présentant une double lésion aortique (rétrécissement et insuffisance

avec dilatation de l'aorte). Pas la moindre trace d'albumine. Rien à signaler pendant trois semaines, sauf l'existence de frottements péricardiques. Tout à coup, le malade est pris d'une dyspnée considérable avec toux incessante, expectoration mousseuse, rosée et très abondante, râles nombreux dans la poitrine. Sous l'influence d'une saignée de 350 grammes, de ventouses sèches répétées sur le thorax et les membres, d'injections sous-cutanées d'huile camphrée, l'orage se calme, pour éclater de nouveau plus violent le lendemain et déterminer la mort en vingt minutes, sans expectoration.

A l'autopsie, reins peu altérés; symphyse cardiaque presque généralisée avec quelques adhérences pleurales; aorte très dilatée et athéromateuse avec anévrysme cylindroïde de sa portion ascendante, insuffisance et rétrécissement aortiques, hypertrophie ventriculaire gauche, sclérose du myocarde; poumons turgides avec empreintes costales et laissant écouler sous la coupe et par la pression des doigts plus d'un litre de sérosité d'un blanc rosé.

Je n'en finirais pas, si je voulais rapporter tous les faits observés, au nombre d'une cinquantaine, et même ceux dans lesquels la péricardite a été constatée. J'ai voulu seulement prouver que l'altération rénale n'est pas suffisante pour expliquer la production si rapide de cet œdème aigu; car, s'il en était ainsi, si même l'urémie seule était capable d'en rendre compte, on ne comprendrait pas pourquoi cet accident ne surviendrait pas dans tous les cas.

3° Rôle de l'élément toxique. — J'ai insisté sur l'élément *mécanique* (hypertension pulmonaire et insuffisance subite du ventricule droit), sur l'élément *nerveux*, celui-ci produit non seulement par la péri-aortite et par la péricardite de la base, mais aussi favorisé par l'élément *toxique*. Ce dernier joue certainement un rôle, en portant son action sur les nerfs et en mettant le système vasculaire en « instance d'œdème », selon la judicieuse expression de J. Renaut (de Lyon). L'élément toxique n'est peut-être pas autre qu'une substance vaso-

dilatatrice trouvée par quelques auteurs dans les urines de certains urémiques.

Sans chercher si loin, l'action nerveuse est encore favorisée non seulement par l'hypertension artérielle, mais aussi par la rétention des chlorures, deux phénomènes ayant des relations si étroites et si constantes que, d'après Ambard et Beaujard, tout individu capable de faire de la rétention chlorurée est en même temps capable de faire de l'hypertension artérielle. Voilà ce qui explique encore la production d'un œdème aigu du poumon à la suite d'injections salines intraveineuses, comme Pozzi et Bergé en ont signalé des exemples. Ils confirment du reste les expériences de Carrion et Hallion, d'Achard et Lœper qui, chez les animaux, sans lésions préalables du rein, ont réussi à produire l'œdème pulmonaire par les injections salées intraveineuses (1).

Voilà une pathogénie certainement très complexe, et cela très heureusement ; car la réunion nécessaire de tous ces éléments pathogéniques explique et assure la rareté relative de l'accident dans les néphrites.

Quelques auteurs ont prétendu que la lésion rénale est capable, à elle seule, de produire l'œdème aigu du poumon. C'est là l'exception. Le plus souvent, la lésion rénale ne peut produire à elle seule l'œdème aigu du poumon, puisque celui-ci survient dans une forme de mal de Bright (rein scléreux) où les œdèmes sont relativement rares et peu accentués, et presque jamais dans une forme de mal de Bright (néphrite épithéliale) où les œdèmes sont fréquents et même généralisés. Mais, il est vrai que dans la première forme d'autres éléments entrent en jeu, l'hypertension artérielle et une rétention des chlorures plus accentuée. Néanmoins, la conception pathogénique de cet œdème aigu, telle que je l'ai établie et exposée, a été confirmée par l'expérimentation. « L'hypothèse

(1) Carrion et Hallion, *Semaine médicale*, 1896. — Achard et Loeper, *Société de biologie*, 1901. — Ambard et Beaujard, *Société de biologie*, 1904. — Pozzi, *Académie de médecine*, 1896. — Bergé, Œdème pulmonaire provoqué chez un artériosclérreux par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1903).

expérimentale, a dit Cl. Bernard, n'est que l'idée scientifique préconçue ou anticipée. » Pour cette fois, l'opinion de notre grand physiologiste ne s'est pas réalisée. Ici, c'est l'observation clinique qui a été l'idée scientifique « anticipée » ; et, lorsque Teissier (de Lyon), ignorant sans doute avant ses expériences cette pathogénie déjà fixée par moi au moyen de la clinique, a de nouveau affirmé que, pour le mécanisme de tout œdème aigu du poumon, « on retrouve partout et toujours la même trilogie de conditions génératrices, à savoir la *toxi-infection*, les *accidents nerveux* et les *troubles mécaniques* », j'ai été heureux de voir qu'il est arrivé, par l'expérimentation, à une conclusion exprimée autrefois en termes absolument identiques par notre observation clinique (1).

Cette pathogénie doit toujours être invoquée dans les *cardiopathies de la grossesse* où les accidents gravido-cardiaques peuvent prendre les allures d'un œdème aigu du poumon, surtout lorsque le rein est préalablement atteint de néphrite interstitielle, ou lorsqu'il existe un *rétrécissement mitral* ; car à ce dernier point de vue, dès 1895 j'ai signalé trois cas de mort survenue en dehors de la grossesse chez des femmes atteintes de cette affection cardiaque.

L'action nerveuse apparaît au cours du *tabes*, dans un cas de *péri-amygdalite phlegmoneuse* avec tuméfaction énorme d'un ganglion comprimant le pneumogastrique. Elle est encore mieux révélée au cours du *goitre exophtalmique* où l'on observe parfois des poussées d'œdème pulmonaire pouvant simuler une tuberculose (2). Mais, il s'agit là de faits encore peu nombreux, même exceptionnels, qui ont besoin de la sanction de l'expérience.

(1) Teissier (de Lyon), *Congrès international de médecine de Paris*, août 1900. *Journal des praticiens*, 3 nov. 1900.

(2) H. Huchard, *Revue intern. de méd. et de chir.*, 1895. — Vinay, De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse (*Lyon médical*, 1896). — Morel-Lavallée, Œdème pulmonaire dans le tabes (*Journal des praticiens*, 1897). — L.-A. Amblard, Œdème aigu du poumon au cours d'une péri-amygdalite (*Gazette des hôpitaux*, 1906). — J. Mollard et Bernoud, Œdème aigu du poumon dans le goitre exophtalmique (*Journal des praticiens*, 1898).

Au cours d'*infections pulmonaires* où l'action toxique doit être invoquée, on observe aussi parfois de l'œdème du poumon, mais avec des caractères cliniques très atténués, une gravité beaucoup moindre, une marche subaiguë, une expectoration moins abondante et jamais rosée ou saumonée. Cependant, Carnot a observé un cas d'œdème aigu du poumon ayant été suivi de la mort en quelques heures à la fin d'une pneumonie chez un homme de cinquante-sept ans, obèse, emphysémateux, bronchitique avec léger œdème périphérique (1). Sans doute, le rôle de l'intoxication et de l'infection est indéniable, puisqu'on a pu déterminer chez des cobayes des œdèmes aigus du poumon par injections intrapulmonaires de toxine pneumococcique. Mais, dans le cas actuel, la lésion préalable du rein chez un homme de cinquante-sept ans avec albuminurie assez abondante, a joué le principal rôle.

Le facteur rénal ou surrénal doit être aussi invoqué, d'après des observations et des expériences assez concluantes. Ainsi on a signalé un œdème aigu du poumon à la suite d'une néphrite aiguë érysipélateuse ayant déterminé des *hémorragies surrénales*. Celles-ci avaient détruit presque entièrement la substance médullaire de ces glandes, laissant dans la substance corticale l'aspect décrit sous le nom d'hyperépinéphrie avec suractivité fonctionnelle de l'organe (2). Ce fait

(1) Caussade, Milhit, Israel de Jong, Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1906). — Carnot, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1906. — Dans sa thèse (Grippe et pneumonie, 1887), Menetrier a signalé les œdèmes pneumococciques du poumon.

(2) Darré, Influence des altérations du rein sur les glandes surrénales. Thèse de Paris, 1907. — Josué. Pathogénie de certains cas d'œdème aigu du poumon (*Presse méd.*, 1905). — Josué et L. Bloch, Action hypertensive de la couche corticale des capsules surrénales (*Acad. des sciences*, 1907, et *Soc. méd. des hôpitaux*, 1908). — Schur et Wiesel ont cherché et ont trouvé dans le sang des brightiques hypertendus un excès d'adrénaline (*Société des médecins de Vienne*, 1907). — On a pu enfin, par des injections intraveineuses de fortes doses d'adrénaline, produire chez le lapin des accès d'œdème aigu du poumon (Bouchard et Claude, *Acad. des sciences*, 1902). — Lædérich, Hémorragies surrénales et œdème aigu du poumon au cours d'une néphrite aiguë érysipélateuse. — A. Sézary, Œdème aigu du poumon et glandes surrénales (*Gazette des hôpitaux*, 1909).

vient d'abord à l'appui de l'influence reconnue des ésions aiguës des reins sur le fonctionnement surrénal, de l'adrénaline injectée brusquement sur l'augmentation de la tension artérielle et la production de l'œdème aigu du poumon, et surtout de la pathogénie de cet accident que j'ai exposée dès 1890 et que Teissier (de Lyon) a reproduite presque dans les mêmes termes, dix ans plus tard.

Enfin, la filiation pathogénique de l'œdème aigu du poumon, telle que je l'ai indiquée (troubles d'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite, augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation, insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit) s'est trouvée encore réalisée dans deux cas d'anévrysme de la pointe du cœur où l'anévrysme, venant à faire saillie dans l'intérieur de la cavité droite, a fait ainsi obstacle à la contraction du ventricule (1).

VI. — *Indications thérapeutiques ; traitement.*

Les indications thérapeutiques s'inspirent des trois faits suivants, que l'étude pathogénique nous a enseignés :

1° Énorme hypertension pulmonaire, affaiblissement subit ou rapide de l'organe compensateur, du ventricule droit vaincu par cette hypertension (élément *mécanique*) ;

2° Troubles de l'innervation cardio-pulmonaire (élément *nerveux*) ;

3° Imperméabilité rénale très fréquente, avec intoxication consécutive de l'organisme et rétention chlorurée (élément *toxique*).

1° Moyens d'action sur le ventricule droit. — Que pouvons-nous *directement* sur le ventricule droit ? Rien ou presque rien, et la digitale n'aurait pas le temps d'agir dans une affection qui procède si brusquement. La meilleure manière de fortifier le cœur, c'est d'abord de diminuer son

(1) P. Parisot et L. Spillmann, Œdème pulmonaire et anévrysme du cœur (*Revue médicale de l'Est*, 1897).

travail. Pour remplir cette dernière indication, une médication d'urgence s'impose aussitôt : une large *saignée* générale de 300 à 400 grammes, avec des saignées locales (ventouses scarifiées sur la paroi thoracique, sur la région du foie et sur les reins, au triangle de J.-L. Petit selon l'excellente pratique de J. Renaut, avec application répétée de ventouses sèches dont on couvre le thorax, le tronc et les membres). Du même coup, vous soulagez, vous soutenez le cœur droit dans sa lutte, et vous abaissez la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire. J'ai vu des malades revenir pour ainsi dire à la vie, sous l'influence d'une large saignée faite en temps opportun.

Pour combattre le collapsus cardiaque et réduire la dilatation du ventricule droit, le *massage précordial*, en excitant le réflexe cardiaque, peut être très utile. Je recommande encore les injections de *caféine*, d'*éther*, surtout celles d'*huile camphrée* (trois ou quatre seringues de Pravaz d'une solution de 10 grammes de camphre pour 40 grammes d'huile d'olive stérilisée).

2° Moyens d'action sur le système nerveux. — Pour combattre les troubles d'innervation cardio-pulmonaire, surtout l'état parétique des bronches et du diaphragme qui apparaît le plus souvent à la seconde phase de la crise œdémateuse, les moyens sont assez limités ; mais, on peut avoir recours aux préparations de *strychnine*, surtout en injections hypodermiques. Car il faut agir résolument et rapidement, et l'une des conditions principales du succès de la thérapeutique est de savoir surpasser le mal en vitesse.

Dans la première observation que j'ai rapportée en 1879, l'*électrisation du nerf vague* par les courants continus (que l'on devra toujours faire avec prudence) a produit pendant plusieurs jours d'assez bons effets. C'est là une indication à laquelle on peut songer dans les cas graves et à répétition. Mais, pour prévenir ces troubles d'innervation, il faut combattre la péri-aortite par des *cautérisations ponctuées* à la

région sterno-costale, et aussi par l'application de cautères et de ventouses scarifiées à ce niveau.

3° Moyens d'action sur l'élément toxique et sur l'œdème. — *a*. — Pour combattre l'élément toxique, il convient d'agir sur l'organe dont la brusque insuffisance a permis sa rétention dans l'organisme, sur le rein. Quoique la médication diurétique par le *lait* et par la *théobromine* n'ait pas une action immédiate, il convient de la prescrire hâtivement en insistant toujours sur l'*alimentation hypochlorurée*, en ajoutant de grands *lavages intestinaux*, répétés plusieurs fois, avec 1 à 2 litres d'eau. Ici, la digitale est contre-indiquée, parce qu'elle agit trop lentement et qu'elle est seulement diurétique d'une façon occasionnelle dans les hydropisies cardiaques.

b. — Pour combattre l'œdème pulmonaire, pour en prévenir le retour, la médication complexe que nous venons d'étudier est presque toujours suffisante. Cependant, en Allemagne, on a tendance à employer l'*atropine*, en s'appuyant sur les expériences de Grossmann qui ont établi une sorte d'antagonisme entre cette substance et la muscarine, celle-ci déterminant promptement chez les animaux la production d'un œdème pulmonaire efficacement combattu par l'atropine. Malheureusement, ce ne sont là que des idées théoriques, et l'antagonisme physiologique n'a jamais été synonyme d'antagonisme thérapeutique. J'ai répété autrefois à l'hôpital Bichat ces expériences sur les animaux, et cela avec un succès très relatif ; j'ai prescrit l'atropine à des malades atteints d'œdème aigu du poumon, et je suis arrivé à des résultats presque négatifs, même défavorables, puisque j'arrivais à supprimer ou à diminuer les urines dans une maladie où la diurèse s'abaisse si rapidement et doit être maintenue à son taux normal.

Ne fondons pas trop d'espérances sur ces apparents antagonismes thérapeutiques. Si la morphine et l'atropine ont une action très différente sur la pupille, n'oublions pas que toutes les deux se rencontrent dans la production de quelques acci-

dents identiques, avec une action presque semblable sur l'excrétion urinaire qu'elles diminuent. Donc, l'*atropine* est contre-indiquée dans le traitement de l'œdème aigu du poumon, et il en est de même de la *morphine* : inutiles, parce qu'elles ne peuvent rien contre l'état cardioplégique et contre l'œdème pulmonaire ; dangereuses, parce qu'elles contribuent à accentuer les phénomènes de parésie bronchopulmonaire et qu'elles entravent la diurèse. Car, je le répète, le maintien de la diurèse par le régime lacté exclusif, par la théobromine à la dose de 1gr,50 à 3 grammes par jour, est une indication thérapeutique des plus importante contre une complication redoutable, provoquée souvent par l'intoxication de l'organisme. C'est pour cela que les *vésicatoires* sont contre-indiqués parce qu'ils pourraient contribuer pour leur part à augmenter l'insuffisance rénale.

L'œdème aigu du poumon survient le plus souvent chez les artérioscléreux, les aortiques, les cardio-artériels, c'est-à-dire chez des malades auxquels on prescrit — parfois avec abus, il faut bien le dire — la *médication iodurée*. Or, celle-ci est capable, à elle seule, de déterminer des œdèmes, et j'ai cité autrefois l'exemple d'un œdème pulmonaire qui est survenu rapidement après l'administration quotidienne de 2 grammes d'iodure de potassium chez un malade atteint d'anévrysme aortique. Ici, la médication devenait la complice de la maladie.

4° Médication prophylactique. — Telle est la médication de l'œdème aigu à la période d'état ; mais, il faut avant tout faire la médication préventive par le *régime alimentaire hypochloruré* et même *déchloruré*, par le *régime lacté* exclusif, enfin par des *précautions hygiéniques* ayant pour but d'éviter toutes les causes de refroidissement subit. Comme l'ont dit si bien J. Renaut et Mollard (de Lyon), chez les aortiques et chez les artérioscléreux, « l'organisme vit sous un régime d'intoxication, d'élimination insuffisante de produits incomplètement oxydés. Le froid, surtout le froid humide,

le refroidissement partiel, doivent être évités, les éliminations favorisées. Tous les cas de congestion œdémateuse paroxystique que nous avons observés ou relevés chez des goutteux ou des arthritiques avaient le refroidissement pour cause, surtout arrivant soit après les excès de fatigue musculaire, soit après ceux de table ou d'alcool ». On connaît, en effet, l'influence provocatrice de l'œdème pulmonaire chez les individus en état d'ivresse (1).

En résumé, il s'agit d'une complication redoutable parce que l'inondation œdémateuse, surtout dans la forme suraiguë, détruit tout sur son passage. Les cloisons intralobulaires se rompent, quelques lambeaux de l'endothélium se détachent, les cavités alvéolaires se remplissent d'une gelée légèrement violette, les capillaires sont comprimés d'une façon presque complète, le parenchyme pulmonaire est exsangue, et ses fragments tombent au fond de l'eau comme des balles, selon l'expression de J. Renaut. C'est là une double dyspnée, par défaut d'air et par défaut de sang, et le danger est de tous les instants, parce que l'œdème aigu peut conduire et équivaloir, par ses conséquences, à la suppression de l'alvéole pulmonaire. C'est pourquoi une médication prompte et urgente s'impose : la saignée.

Dans le cours des cardiopathies artérielles, on voit survenir parfois comme un *œdème aigu de la plèvre*, un hydrothorax remarquable par la rapidité de sa production et par l'abondance inopinée de l'épanchement; il offre quelques points de comparaison avec l'hémo-œdème aigu du poumon, sorte d'hydrothorax interne. Mais l'hydrothorax externe ou pleural *comprime* le poumon; l'hydrothorax interne, ou œdème aigu du poumon, le *supprime*.

(1) J. Renaut et J. Mollard, Thérapeutique appliquée, 1896.

II

CONGESTIONS PULMONAIRES ARTHRITIQUES

I. Manifestations congestives de l'arthritis. — Épistaxis, coryza, angines, laryngites et bronchites, congestions utérines et ménorragies, hémorroïdes, anévrysmes miliaires. Exagérations sur le nombre et l'importance des manifestations arthritiques. Caractères cliniques de ces manifestations.

II. Hémoptysies arthritiques. — 1° *Exposé clinique*. Hémoptysies fréquentes, abondantes, périodiques, nocturnes. Discussion du diagnostic : hystérie, traumatisme, tuberculose, cardiopathie, cirrhose du foie, dilatation des bronches. — 2° *Tuberculose et arthritisme* : hémoptysies et tuberculose abortive, hémoptysies non tuberculeuses, d'origine alimentaire, chez les tuberculeux. — 3° *Exemples d'hémoptysies non tuberculeuses*.

III. Congestions pulmonaires arthritiques. — 1° *Congestions pulmonaires au cours du rhumatisme*. Quatre formes principales. Congestions centrales et auscultation plessimétrique de N. Gueneau de Mussy (acouophonie ou cophonie de Donné et Fournet). — 2° *Congestions pulmonaires en dehors du rhumatisme* : *a*) forme mobile aiguë ; *b*) forme fixe chronique. Congestions-œdèmes des sommets simulant la tuberculose.

IV. Traitement. — Sulfate de quinine, salicylate de soude, iodures, dérivatifs intestinaux, triple pédiluve, eaux sulfureuses faibles, eaux arsenicales sédatives et décongestionnantes.

I. — Manifestations congestives de l'arthritis.

Grand clinicien et observateur, Trousseau voulant réagir contre une espèce de fatalisme qui pesait sur tous les hémoptysiques depuis les affirmations de Laennec et de Louis, avait déjà dit que l'hémoptysie éveille trop fréquemment chez le médecin l'idée de tuberculose, et que « cet accident se rattache aussi souvent à des affections étrangères à la tuberculisation qu'à cette maladie elle-même ». C'est là sans doute une autre exagération ; mais, il n'en est pas

moins vrai que cet accident, — en dehors de l'hystérie, du traumatisme, de quelques affections du poumon, du cœur et des vaisseaux, de la dilatation des bronches, des dérivations fluxionnaires ou hémorragiques — peut être relié à certains états constitutionnels, parmi lesquels l'*arthritis* occupe la première place (1).

A ce dernier point de vue, nous allons nous heurter à des affirmations contraires. A côté des sceptiques qui ne veulent pas croire à l'existence de l'arthritis avec ses innombrables manifestations qui commencent au coryza et à la bronchite pour finir au cancer en passant par l'hémorragie cérébrale, il y a les crédules, qui non seulement partagent le genre humain en arthritiques et scrofuleux, mais qui ont aussi une tendance à voir l'arthritis un peu partout. Je n'ai la prétention de convaincre ni les intransigeants du scepticisme à outrance, ni les impénitents de la crédulité sans limites, et je ne veux me placer que sur le terrain clinique, abandonnant les discussions oiseuses que cette question soulève toujours.

L'arthritis — décrit encore par Lancereaux sous le nom d'herpétis — est une disposition constitutionnelle féconde en manifestations diverses de nature congestive et à tendance scléreuse. Le mode fluxionnaire qui se manifeste dès le plus tendre âge par des épistaxis répétées, des congestions fréquentes vers la muqueuse de l'arbre respiratoire (coryzas, angines, laryngites striduleuses, bronchites), par des dermatoses, des névralgies congestives accompagnées de troubles vaso-moteurs, se traduit encore : chez la femme, à l'époque de la puberté et de la ménopause, par des congestions utérines, des ménorragies ; chez l'adulte et le vieillard, par de flux hémorroïdaires, par des altérations fréquentes

(1) H. Huchard, *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Rouen, 1883. Dans son Traité de l'arthritisme (1908), de Grandmaison mentionne également la fréquence des poussées fluxionnaires et des congestions actives chez les arthritiques.

du système cardio-vasculaire, par des anévrysmes miliaires qui donnent naissance aux hémorragies des centres nerveux et surtout du cerveau. Il n'est pas jusqu'à l'hémophilie qui ne puisse être aussi rattachée à l'arthritis.

Les manifestations viscérales de la diathèse se font remarquer par la brusquerie de leur invasion et la rapidité de leur disparition, par la mobilité de leurs allures, par leurs relations assez étroites avec les influences barométriques, par une sorte d'alternance avec les fluxions articulaires, par une certaine périodicité presque inexplicable, et aussi quelquefois par leur apparition nocturne.

II. — Hémoptysies arthritiques.

1° Exposé clinique. — Si cette diathèse prédispose si souvent aux congestions, aux fluxions et aux hémorragies, pourquoi ne les observerait-on pas dans l'appareil pulmonaire? Voici quelques faits :

R... a aujourd'hui cinquante-sept ans ; sa grand'mère maternelle était très rhumatisante; son père goutteux est mort à soixante-dix ans; sa mère migraineuse a succombé à une attaque d'apoplexie; sa sœur est très migraineuse, et l'un de ses neveux est devenu goutteux dès l'âge de vingt-six ans. Il n'y a jamais eu de tuberculeux dans la famille.

A vingt ans, pendant la nuit, il crache du sang en abondance; vingt-quatre ans plus tard, après un dîner, il subit au dehors l'influence du froid, et il est atteint d'une hémoptysie considérable. Trois ans après, encore pendant la nuit, crachement de sang, suivi d'autres hémoptysies à retours presque périodiques le soir ou la nuit. Pendant quinze jours, on constate des râles sous-crépitants dans la région sous-épineuse droite. A cinquante-quatre ans, le matin au réveil, nouvelle hémoptysie, cette fois suivie de râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse gauche. Enfin, à cinquante-six ans, dernière hémoptysie avec submatité et râles sous-crépitants à gauche, lesquels persistent quelques jours seulement

Ce malade, fort et vigoureux, n'a jamais présenté de symptômes de tuberculose. Il n'a jamais eu d'autres manifestations articulaires que deux nodosités peu douloureuses à l'index droit (nodosités d'Heberden), et depuis quatre ou cinq ans une céphalée rhumatismale, sorte de migraine ophtalmique, s'accompagnant de troubles visuels très accusés. Enfin, les urines laissent déposer un dépôt briqueté d'urates.

Mme R... a cinquante-deux ans. Grand-père maternel goutteux, mère rhumatisante et sujette aux névralgies. Il y a vingt ans, la malade a eu un rhumatisme articulaire généralisé qui n'a laissé aucune trace au cœur. Elle a été réglée à treize ans, et toujours ses règles ont été très abondantes.

A l'âge de vingt-quatre ans, dans la soirée vers 11 heures, elle eut une première hémoptysie, pour laquelle elle reçut les soins de Gendrin et d'Andral. Malgré l'absence de phénomènes stéthoscopiques, ils conclurent à l'imminence d'une tuberculose, et ils établirent un pronostic grave. Depuis cette époque, cette femme, non hystérique, a eu une vingtaine d'hémoptysies, dont quelques-unes fort abondantes. A l'âge de quarante-neuf ans, nouvelle hémoptysie nocturne d'une grande violence. Dernièrement, sous l'influence d'une promenade dans un endroit humide, nouveau et dernier crachement de sang. Souvent ces hémoptysies sont suivies et même précédées de symptômes de congestion pulmonaire (submatité, râles sous-crépitants, respiration soufflante d'emblée, c'est-à-dire sans avoir été précédée par des râles crépitants, dans diverses parties de la poitrine, tantôt à droite, tantôt et le plus souvent à gauche, à la base ou au sommet).

T..., âgé de quarante-quatre ans, est né d'un père goutteux qui a succombé à l'angine de poitrine. A trente ans, hémoptysies fréquentes, abondantes, périodiques, le plus souvent nocturnes, qui font craindre la tuberculose. Plus tard, des manifestations diverses, douleurs vagues dans les

jointures et aux membres, plusieurs attaques de sciatique dont la dernière a eu une grande intensité, une périostite alvéolo-dentaire ou gingivite expulsive dont les relations avec l'arthritisme sont des mieux établies. Durant ces manifestations rhumatismales, les symptômes de congestion pulmonaire qui avaient si fort effrayé les médecins disparurent complètement. Ce malade n'a jamais été et n'est pas tuberculeux.

Ces trois observations me paraissent concluantes, puisqu'on ne peut incriminer ni l'hystérie, ni le traumatisme, ni la tuberculose, ni aucune affection du cœur ou des vaisseaux, ni la cirrhose hépatique qui détermine parfois des hémorragies trachéales ou œsophagiennes, pas plus que la dilatation des bronches, laquelle, en l'absence de tuberculose pulmonaire, donne lieu à des hémoptysies assez abondantes, comme j'en ai observé deux cas, et comme un de mes internes en a publié trois observations intéressantes après Hanot et Gilbert (1).

Je ne citerai pas quatre autres observations d'hémoptysies arthritiques, parce qu'elles n'ont pas subi l'épreuve du temps et parce que dans toutes les maladies chroniques, en particulier dans la tuberculose, on observe des trêves morbides qui avaient déjà fait dire à Andral : « Il est des malades chez lesquels la phtisie affecte une marche remarquable par la lenteur. Ainsi, on en voit qui ont des hémoptysies fréquentes et abondantes depuis longtemps, qui ont vécu pendant de longues années et qui succombent après un temps fort éloigné du début du premier symptôme » (2).

2° Tuberculose et arthritisme. — On serait peut-être en

(1) Hanot et Gilbert, *Arch. de physiol.*, 1884. — H. Marcigney, Les hémoptysies non tuberculeuses dans la dilatation des bronches (*Journal des praticiens*, 1893).

(2) Andral, *Cours de pathologie interne*, 1836. — J. Billard, Sur une forme de tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées. Thèse de Paris, 1903.

droit de dire avec Pidoux, que « l'hémoptysie peut juger dans la jeunesse une tuberculose à l'état naissant et épuiser pour ainsi dire cette grave disposition ». Mais c'est une simple vue de l'esprit, sans preuve.

On pourrait aussi arguer que les hémoptysies sont souvent en raison inverse des symptômes locaux, qu'il y a beaucoup de tubercules avec peu d'hémoptysies et au contraire beaucoup d'hémoptysies pour peu de tubercules.

On peut encore ajouter ce fait connu de tous, à savoir que les tuberculoses arthritiques sont fécondes en hémoptysies et que l'arthritisme trouve dans son antagonisme avec la tuberculose les moyens de limiter une affection tuberculeuse commençante et d'en retarder l'évolution, comme mon ancien interne Latil en a signalé un bel exemple dans sa thèse inaugurale (1879). Un malade, observé par Peter, eut à vingt-cinq ans une hémoptysie, puis une autre à trente-huit ans, et il présentait seulement à soixante-six ans des lésions peu accentuées au sommet droit. Je ne vois rien là qui infirme notre thèse.

Nous sommes loin de nier, ce qui serait une hérésie, la réunion possible de la tuberculose et de l'arthritis, ni la réalité de la tuberculose arthritique avec sa physionomie spéciale, ses allures accidentées, ses tendances à la transformation fibreuse et à la guérison, le désaccord des signes locaux presque silencieux avec l'intensité des phénomènes réactionnels, avec ses poussées fluxionnaires et ses longues périodes d'accalmie. Mais les observations démontrent que les congestions ou hémorragies pulmonaires peuvent être une manifestation de l'arthritisme, en l'absence de toute tuberculose ou encore avec une tuberculose devenue abortive par le fait de l'état constitutionnel. « Rien ne démontre — dit Germain Sée — que ces hémoptysies dites arthritiques ne soient le premier signe d'une tuberculose à longue échéance... Les hémoptoïques tuberculeux guérissent parfaitement et souvent d'une manière définitive; c'est qu'en effet les tubercules deviennent fibreux, c'est-à-dire se cicatrisent. Des milliers

d'individus, même de familles tuberculeuses, ont eu dans leur jeunesse des hémoptysies et ont guéri, soit définitivement, soit pendant de longues années. » Cela est juste; mais, en supposant qu'il s'agisse presque toujours de tuberculeux, il n'en reste pas moins ce fait clinique important : le pronostic peu grave d'hémoptysies parfois très abondantes chez les arthritiques dont la tuberculose devient abortive.

On peut encore objecter que la tuberculose se manifeste parfois par des congestions pulmonaires sans tubercules, témoin le fait rapporté autrefois dans la thèse de Lépine sur la pneumonie caséeuse, et relatif à un homme mort de méningite granuleuse, chez lequel on trouva à l'autopsie un état congestif des plus accusé au niveau du sommet d'un des poumons, sans la moindre granulation tuberculeuse. Mais, chez mes malades, aucun symptôme de tuberculose locale n'a été observé.

Il existe chez des tuberculeux avérés des hémoptysies qui ne sont pas d'origine tuberculeuse. D'après Sabourin, elles se produisent sans cause apparente et récidivent sans plus de raison, alors que le patient semble plutôt s'améliorer et progresser vers la guérison. On les voit survenir chez les sujets d'apparence arthritique, dans l'histoire antérieure desquels on note une tendance fréquente aux épistaxis. Les arthritiques tuberculeux qui deviennent d'une extrême sensibilité aux intoxications sont les victimes de la suralimentation qu'on leur impose. Chez les uns, la quantité des aliments ingérés prédispose aux hémoptysies congestives ; chez les autres, c'est le facteur qualité qui semble l'emporter (1).

Chez les bacillaires arthritiques, il existe donc des hémoptysies d'origine alimentaire. Pourquoi celles-ci ne pourraient-elles pas s'observer chez les arthritiques non bacillaires ?

3° Exemples d'hémoptysies non tuberculeuses. — On sait

(1) Sabourin, Les hémoptysies d'origine alimentaire chez les tuberculeux (*Journal des praticiens*, 1903).

que Grétry mourut dans un âge avancé, après avoir eu des hémoptysies très fréquentes et très abondantes ; il en a été de même du professeur Gerdy. Graves remarque judicieusement, après Stahl, que souvent les individus qui ont eu des crachements de sang ont présenté pendant l'enfance ou l'adolescence de nombreuses épistaxis ; il cite l'exemple d'une famille où sept gentlemen étaient sujets à des hémoptysies subites et chez lesquels celles-ci n'étaient précédées ni suivies d'aucune affection thoracique.

Gendrin rapporte le fait de ce qu'il appelle une « hémoptysie chronique ». Un malade de trente-six ans, hémorroïdaire et vraisemblablement arthritique, est pris d'hémoptysies qui se répètent une dizaine de fois, sans jamais rien laisser que des râles sous-crépitants à la base des deux poumons.

Cependant, défions-nous de ces petites ou grandes hémoptysies à répétition, et ne voyons pas l'arthritisme partout. Rappelons-nous que les anévrysmes latents de l'aorte thoracique en communication avec les bronches par une très petite ouverture ou fissure peuvent donner lieu à des hémoptysies répétées pendant de longs mois, comme je l'ai dit avec observations à l'appui et comme on en a cité ensuite quelques exemples. Souvent aussi, ces hémoptysies à répétition sont dues à la disposition d'un caillot qui, en obturant comme un clapet l'orifice de communication entre l'anévrysme et la trachée, met obstacle à une grande hémorragie, tout en permettant l'issue fréquente d'une faible quantité de sang. D'autres fois, on peut invoquer encore l'existence de petits foyers apoplectiques autour du sac anévrysmal, ou même la production de poussées fluxionnaires du poumon, assez analogues aux crises d'œdème pulmonaire aigu (1).

Trousseau parle de femmes qui, en l'absence de troubles menstruels, crachent du sang en assez grande abondance.

(1) H. Huchard, *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1899. — J. Rouget, Anévrysme de la crosse de l'aorte, ulcération de la trachée, hémoptysie à répétition ; autopsie (*Société médicale des hôpitaux*, 1903). — Vaquez et P. Merklen (au sujet de cette dernière communication).

Ce sont ordinairement des femmes nerveuses, semblant subir, dit-il, l'influence d'une sorte de diathèse hémorragique, qui sont sujettes à des métrorragies, et il cite à l'appui une observation fort intéressante. Sans doute, chez ces malades, on peut invoquer l'état nerveux, l'hystérie qui donne lieu parfois à des hémoptysies, à des congestions pulmonaires d'origine névropathique, à des pseudo-tuberculoses, comme j'en ai cité des exemples dans le Traité des névroses. Mais il est une remarque à faire, c'est que les hémorragies névropathiques s'observent souvent chez les hystériques arthritiques ; et du reste, Sydenham, Robert Whytt, Hoffmann, Hufeland, n'ont-ils pas admis avec raison que l'hystérie est le plus souvent de souche arthritique ?

Schmidlmann cite trois cas d'individus qui ont eu des hémoptysies pendant vingt, trente et même quarante ans, et qui sont morts dans un âge avancé, à soixante-cinq, soixante-douze et quatre-vingt-quatre ans.

Pierre Franck s'exprime en ces termes : « Il est des personnes qui sont, pendant une longue partie de leur vie, sujettes à des hémoptysies quelquefois périodiques, exemptes de graves accidents, de fièvre et de toute altération de l'organe pulmonaire ».

Dans un travail paru en 1872, Trastour (de Nantes) cite, en dehors des hémoptysies nerveuses, supplémentaires, mécaniques ou hémophiliques, plusieurs cas dans lesquels l'élément arthritique est indiscutable. En 1881, Dauvergne (de Manosque) a rapporté quelques observations semblables (1).

Sénac (de Vichy) dit expressément : « Dans l'un et l'autre sexe, les arthritiques sont parfois atteints, pendant l'adolescence, d'hémoptysies qu'on a pendant longtemps attribuées exclusivement et à tort à la phtisie pulmonaire ».

Dans son Traité de l'herpétisme qui n'est autre que l'arthritisme, Lancereaux exprime la même opinion ; il cite le fait

(1) Dauvergne, *Bull. de thérap.*, 1881.

d'un malade de quarante-huit ans qui eut pendant la nuit une hémoptysie très abondante et dont les poumons par la suite restèrent absolument normaux. Avant nous, dès 1864, Gigot-Suard a bien décrit les congestions pulmonaires de l'herpétisme dont les unes peuvent exister à l'état presque chronique, et d'autres avec un degré de plus, par de véritables hémorragies pulmonaires rappelant la « pneumo-hémorragie interstitielle » de Gendrin, ainsi appelée parce que l'infiltration sanguine occuperait les interstices séparant les cellules pulmonaires.

Potain relate deux faits de congestion pulmonaire et d'hémoptysies arthritiques. Dans l'un, il s'agit d'un homme ayant des antécédents rhumatismaux héréditaires et aucun antécédent tuberculeux, qui fut atteint à plusieurs reprises d'hémoptysies abondantes survenant brusquement au milieu de la nuit, et s'accompagnant d'accès d'oppression intense. Dans l'autre, un malade de cinquante ans ayant eu des douleurs articulaires quinze ans auparavant, et souvent sujet aux coliques hémorroïdales, exposé par sa profession à de fréquents refroidissements, est atteint subitement de congestion pulmonaire (submatité aux deux bases, disparition du murmure vésiculaire, souffle, etc.).

Duclos (de Tours) rapporte avoir souvent observé des hémoptysies soudaines, imprévues, se répétant sans cause appréciable et qu'il n'est pas possible, malgré l'examen le plus attentif, de rattacher à des lésions de l'appareil cardio-pulmonaire. Certains pensent à du rhumatisme, d'autres à l'artériosclérose, d'autres encore à la néphrite. « Obligé, dit-il, de donner un nom à cet état morbide, je l'appelle *hémoptysie congestive*, et pour moi *hémoptysie arthritique*. » Ces hémoptysies dont j'ai cependant vu peu d'exemples, sont à rapprocher des épistaxis abondantes que j'ai signalées, comme signe précurseur d'une néphrosclérose. Quoi qu'il en soit, la conclusion de Duclos est à retenir : Lorsque, chez un adulte, vous rencontrez des hémoptysies quelquefois abondantes, se reproduisant fréquemment sans lésion appréciable

de l'appareil respiratoire ni du cœur, et quand cet adulte, de bonne constitution, a éprouvé ou éprouve quelques manifestations arthritiques, pensez à l'artériosclérose arthritique, et redoutez pour l'avenir une néphrite interstitielle.

A ce sujet, il est sans doute utile de faire remarquer que ces hémoptysies abondantes ne sont pas toujours aussi graves qu'on pourrait le supposer. Avec nous, Collin (de Saint-Honoré) et ensuite Woillez en ont fait la remarque, et c'est sans doute d'elles que Baillou a pu écrire en 1580 : *Vidi magnas excretiones sanguinis ex pulmone, minus esse periculosas quam parvas* (1).

III. — Congestions pulmonaires arthritiques.

1° Congestions pulmonaires au cours du rhumatisme. — Survenant au cours du rhumatisme polyarticulaire fébrile, elles affectent le type généralisé ou partiel. Comme l'a démontré Houdé dès 1861, elles sont parfois graves, foudroyantes, parce qu'elles sont alors probablement constituées par un hémo-œdème aigu du poumon.

Il existe encore une forme mixte qui, partielle d'abord, finit par envahir rapidement tout l'appareil pulmonaire.

Dans son intéressant travail sur les « congestions pulmonaires au cours du rhumatisme articulaire aigu », Bernheim (de Nancy) décrit trois séries de cas : 1° la congestion pulmonaire aiguë, généralisée, mortelle ; 2° la congestion partielle avec troubles fonctionnels ; 3° la congestion latente sans

(1) L. Gigot-Suard, *Revue médicale des eaux de Cauterets*, 1864. L'herpétisme (pathogénie, manifestations, traitement, pathologie expérimentale et comparée). Un vol. de 464 pages, Paris, 1870. — Lancereaux, *Traité de l'herpétisme*, 1883. — Potain, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1881. — E. Collin, *Du diagnostic des affections pulmonaires de nature arthritique*. Paris, 1882. — Woillez, Rapport sur le travail précédent (*Acad. de méd.*, 1881). — Duclos (de Tours), Des hémoptysies répétées, signe précurseur de la néphrite interstitielle (*Journal des praticiens*, 1890). D'autres observations d'hémoptysies et de congestions pulmonaires arthritiques ont été par la suite publiées dans les thèses de : M. Margery (Paris, 1882), Lebreton (Paris, 1884), G. Antoine (Bordeaux, 1893).

grands troubles fonctionnels, reconnaissable à la percussion et à l'auscultation. — La première forme est heureusement très rare, et il n'en cite que trois ou quatre cas où l'œdème pulmonaire aigu, produit lui-même par une congestion massive, a dû précipiter le dénouement fatal ; car l'un des malades est mort en cinq minutes après avoir rendu « une écume abondante par la bouche et les narines ». — La seconde forme est moins rare, et elle est remarquable par la grande variabilité des symptômes d'auscultation et de percussion, la matité, la respiration soufflée apparaissant ou disparaissant d'un jour à l'autre dans divers points de la poitrine ; et ce qui prouve parfois l'influence vaso-motrice, c'est l'existence d'œdèmes passagers au membre supérieur droit ou encore aux membres inférieurs, différents de l'œdème inflammatoire des membres décrit autrefois par Guyon, œdème rhumatismal dur, chaud, ressemblant à un phlegmon au début, se résolvant rapidement et sans tendance à la suppuration. — La troisième forme est légère, sans grands troubles fonctionnels, localisée et se terminant toujours par la guérison. C'est elle qui a donné lieu à la description déjà ancienne par Lemoine en 1869, de « pneumonies rhumatismales » qui certainement ne sont que des congestions pulmonaires pouvant précéder, accompagner ou suivre un rhumatisme articulaire aigu (1).

Une quatrième forme, non encore signalée, et que j'ai assez souvent observée au cours du rhumatisme articulaire aigu, est la suivante : On voit survenir, parfois avec une légère élévation de température, avec ou sans expectoration gommeuse, et sans aucun signe stéthoscopique, une dyspnée nettement accusée que l'on a une tendance trop facile à mettre sur le compte d'une endocardite, ne se traduisant du reste par aucun signe d'auscultation. Puis, après vingt-quatre ou quarante-huit heures, plus rarement après plusieurs

(1) Houdé, Thèse de Paris, 1861. — Bernheim, *Clinique médicale*, 1877. — Moreau, De la congestion pulmonaire dans le rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Nancy, 1876. — F. Guyon, *Progrès médical*, 1876. — Lemoine, La pneumonie rhumatismale. Thèse de Paris, 1869.

jours, quelques râles sous-crépitants ou crépitants secs très superficiels apparaissent sous l'oreille dans un point de la poitrine, le plus souvent voisin du sommet. Dans ces cas il s'agit d'une congestion centrale du poumon devenant bientôt sous-pleurale, congestion centrale que j'ai souvent dépistée par l'*auscultation plessimétrique* de N. Gueneau de Mussy, mais décrite bien avant lui par Donné et Fournet sous les noms moins heureux d'*acouophonie* ou *cophonie*. Ce n'est pas autre chose que l'auscultation de la percussion. Elle s'obtient en percutant avec les doigts recourbés en avant sur la clavicule ou en arrière sur les premières apophyses dorsales et en constatant à l'oreille le son produit soit à la partie postérieure, soit à la partie antérieure de la poitrine. Le son normal représente une sorte de vibration métallique ; le son anormal — indiquant la présence, soit d'une masse tuberculeuse centrale, soit d'un noyau congestif également central — est moins vibrant, plus mat, d'une tonalité plus élevée, comme on peut le constater en pratiquant l'auscultation plessimétrique alternativement à droite et à gauche (1).

Dans les maladies du cœur, les congestions passives et secondaires sont fréquentes ; mais parfois aussi, quoique rarement, on observe des congestions actives d'origine probablement rhumatismale ou arthritique, comme je l'ai démontré dès 1883, et comme elles ont été signalées ensuite par Lebreton qui les attribue à un refroidissement. Plus tard Caussade est venu apporter un appui à notre opinion, en signalant les « congestions-œdèmes » se fixant au sommet des poumons chez les cardiaques, les aortiques et les brightiques et simulant ainsi une tuberculose qui n'existe pas, comme les autopsies l'ont démontré. Ce sont des congestions, tantôt mobiles et fugaces, tantôt persistantes (2).

(1) Fournet, Recherches cliniques sur l'auscultation, etc., p. 561. Paris, 1839. — N. Gueneau de Mussy, *France médicale*, 1875, et *Union médicale*, 1876.

(2) H. Huchard, *Congrès de Rouen*, 1883. — Lebreton, Congestions pulmonaires actives chez les cardiaques (*Gazette médicale de Paris*, 1885). — Caussade, *Tribune médicale* et *Journal de médecine de Paris*, 1899.

2° Congestions pulmonaires en dehors du rhumatisme. — Ce sont les plus fréquentes. Survenant chez les arthritiques, elles affectent des formes diverses.

a). *Forme mobile, aiguë.* — Subitement, sous l'influence d'un refroidissement le plus souvent, ou de causes diverses, le malade est pris d'hémoptysie avec symptômes de congestion pulmonaire, pouvant avoir des sièges différents : à la base, à la partie moyenne de la poitrine, au creux axillaire et même au sommet. C'est la forme que nous avons étudiée plus haut.

D'autres fois, l'hyperémie pulmonaire ne va pas jusqu'à l'hémorragie, et le malade en est quitte pour un accès d'oppression violent avec râles crépitants, souffle, submatité, abolition des vibrations thoraciques, qui font souvent croire à tort à l'existence d'une pleurésie.

b). *Forme fixe, chronique et latente.* — Cette forme, signalée d'abord par Gigot-Suard dès 1864 sous le nom de « congestion chronique », a été bien étudiée par Collin (de Saint-Honoré) dans plusieurs mémoires intéressants, dont le premier en date est de 1874 et le dernier de 1887 (1). Comme lui et Woillez, j'ai fréquemment observé chez les arthritiques des congestions se manifestant par des râles sous-crépitants qui peuvent persister pendant des mois et des années dans un point de la poitrine. Mais là où je diffère d'avis avec les auteurs précédents, c'est au sujet du siège d'élection de ces râles ou froissements pleuraux qui, d'après eux, existeraient presque toujours dans la ligne axillaire. Or, un des caractères de cette congestion, c'est de se montrer partout, à la base, à la partie moyenne, même parfois au sommet des poumons, comme le témoignent plusieurs faits, notamment celui-ci :

P... est âgé de soixante-dix ans. Son père est mort à cinquante-quatre ans à la suite de deux attaques d'hémiplégie ; sa mère a eu quelques atteintes de goutte dans les

(1) Collin. Congestion pulmonaire de nature arthritique, 1874. Congestions pulmonaires chez les arthritiques, les herpétiques, les scrofuleux (*Union médicale*, 1887).

dernières années de sa vie et a été emportée presque subitement à l'âge de soixante-cinq ans ; son frère aîné est mort à cinquante-quatre ans d'une maladie de cœur; sa sœur, qui est actuellement dans sa soixante-quinzième année, est presque immobilisée par des douleurs goutteuses.

En 1875, il est pris subitement pendant la nuit d'une violente oppression avec symptômes de congestion pulmonaire. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis près de dix ans, ce malade, sans toux ni oppression, présente des râles sous-crépitants en très grand nombre à la partie antérieure de la poitrine, dans la région située immédiatement au-dessous de la fosse sous-claviculaire. Ces râles, à certains moments, sont si abondants, ils prennent le timbre si retentissant que son médecin a cru à l'existence d'une tuberculose. Je pense plutôt à une congestion pulmonaire d'origine arthritique, en m'appuyant sur les particularités suivantes : antécédents arthritiques chez les ascendants ; depuis neuf ans que les signes stéthoscopiques existent, l'état général n'a jamais faibli ; le foyer principal des râles sous-crépitants n'est pas exactement dans la fosse sous-claviculaire, mais un peu au-dessous. Les choses restèrent en l'état avec des alternatives diverses, et le malade donna un jour la signature de l'affection avec des douleurs vives dans les articulations. Ce malade est mort à quatre-vingt-trois ans.

Cette congestion chronique peut donc persister dans les mêmes points pendant des années, et mon malade l'a gardée durant plus de neuf ans. Une femme observée par un de mes collègues et par moi présente les signes d'une congestion pulmonaire aux deux bases depuis quinze ans. Je pourrais encore citer des cas semblables chez les goutteux, les rhumatisants, les diabétiques.

Si cette congestion peut rester ainsi permanente à l'un des sommets du poumon ou dans son voisinage, on comprend combien l'erreur est facile avec la tuberculose. Le diagnostic se fait non seulement à l'aide de l'anamnèse, mais il s'appuie

sur le caractère des râles, sur leur peu de variabilité, sur l'intégrité de l'état général, sur l'absence de signes fonctionnels, de sueurs nocturnes, d'amaigrissement, de toux et d'oppression.

La preuve nécroscopique ne fait pas défaut. Bernheim cite plusieurs cas de rhumatisme articulaire pendant lesquels à l'un des sommets se sont manifestés des symptômes de congestion pulmonaire rappelant tous les caractères d'une affection tuberculeuse : diminution de sonorité et affaiblissement du murmure vésiculaire, expiration prolongée et soufflée par places, râles muqueux et sibilants, expectoration muco-sanguinolente. Trois autopsies ont démontré l'absence absolue de tubercules et l'existence d'une congestion pulmonaire simple plus ou moins intense. Sans doute, le diagnostic pouvait être ici établi en raison de la contemporanéité des accidents pulmonaires avec les douleurs articulaires. Mais il est difficile pour les cas où les congestions du sommet surviennent dans les formes abarticulaires du rhumatisme, comme pour le fait suivant que j'ai observé à l'hôpital, et qui a été confirmé à l'autopsie.

Le nommé J..., âgé de cinquante ans, est un homme vigoureux, présentant le facies arthritique le plus caractérisé : joues colorées avec nombreuses arborisations vasculaires, cou un peu court, système vasculaire développé, tendance aux varices des membres inférieurs, hémorroïdes. Sa sœur a une maladie de cœur, et lui-même a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire.

A son arrivée, on constate une dyspnée intense, de l'emphysème pulmonaire et aux deux sommets, surtout en arrière, les signes suivants : submatité, râles sous-crépitants très nombreux, respiration légèrement soufflante, augmentation des vibrations thoraciques, retentissement de la voix. En présence de ces symptômes et surtout d'hémoptysies abondantes qui surviennent par la suite, et qui se répètent presque tous les soirs, j'établis d'abord le diagnostic de tuberculose pulmo-

naire, et ce n'est qu'en observant davantage le patient que j'ai admis, avec une certaine réserve, le diagnostic de congestion pulmonaire arthritique. Le malade mourut bientôt, et à l'autopsie on ne trouva aucun tubercule dans aucun organe. Les deux sommets pulmonaires étaient le siège d'une congestion intense et étendue jusqu'à la partie moyenne. Le cœur ne présentait aucune altération ; les grosses artères étaient légèrement athéromateuses, et il y avait çà et là, dans l'encéphale, quelques anévrysmes miliaires que nous n'avons pas malheureusement cherchés dans les vaisseaux du poumon et que nous aurions peut-être trouvés, si nous en croyons les recherches de E. Rollet. Cet auteur a, en effet, constaté à la suite d'hémoptysies non tuberculeuses survenant à un âge avancé l'existence d'altérations dans les vaisseaux du poumon : varicosités, dilatations, rigidité et fragilité des parois vasculaires (1).

IV. — Traitement.

Les préparations de sulfate de quinine, répétées souvent, et à petites doses, m'ont bien réussi dans ces cas (25 à 50 centigrammes). Je recommande aussi : le salicylate de soude, continué pendant longtemps (plusieurs mois), à des doses variant de 1 à 2 grammes par jour ; l'iodure de potassium ou de sodium à petites doses, 10 à 20 centigrammes, parce qu'à haute dose les iodures peuvent provoquer des hémoptysies chez les individus prédisposés. On doit faire souvent alterner les préparations arsenicales avec les préparations iodurées.

De plus, les dérivatifs intestinaux (aloès), les sangsues à l'anus, l'application fréquente de ventouses sèches sur la paroi pectorale répondent aux indications thérapeutiques.

Enfin, contre les congestions pulmonaires actives et les hémoptysies des arthritiques ou rhumatisants, je recommande beaucoup le triple bain de jambes suivant : on

(1) E. Rollet, *Wien. med. Presse*, 1875.

plonge tout le membre inférieur jusqu'aux genoux dans de l'eau à la température de 40° à 45° pendant trois minutes, puis dans l'eau à 20° pendant une demi-minute ou une minute, enfin dans l'eau à 45° pendant trois minutes. On répète ce pédiluve deux ou trois fois par jour. Il est sérieusement décongestif et dérivatif, ce que l'on constate aisément par une congestion intense des membres inférieurs. Cette dérivation est encore activée par l'administration de purgatifs aloétiques ou de teinture de jalap composée (1).

Au point de vue hydro-minéral, si les eaux sulfureuses fortes sont contre-indiquées, les eaux sulfureuses faibles et arsenicales comme celles de Saint-Honoré, les eaux arsenicales, surtout celles du Mont-Dore, ont toujours produit d'excellents résultats par suite de leurs propriétés sédatives et décongestionnantes démontrées depuis longtemps par Richelot père et par d'autres auteurs (2).

Tels sont les principaux faits qui établissent la réalité des hémoptysies et congestions pulmonaires arthritiques et qui confirment les conclusions de mon travail de 1883 sur ce sujet ; ils ajoutent encore quelques détails au chapitre des pseudo-tuberculoses. Néanmoins, on ne doit pas se dissimuler que tous ces faits sont plutôt exceptionnels, et qu'avant de formuler le diagnostic d'hémoptysies non tuberculeuses, d'origine arthritique ou nerveuse, il importe de se prémunir contre de nombreuses causes d'erreurs.

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1907.

(2) Richelot, *Union médicale*, 1889. — F. Tardif, Les hémoptysies arthritiques et non tuberculeuses (*Revue médicale du Mont-Dore*, 1903)

III

CONGESTIONS PULMONAIRES ; TRAITEMENT

I. Congestion pulmonaire d'origine utéro-ovarienne. — Deux cas de congestion pulmonaire chronique chez des malades atteintes de polype utérin. Exemple d'un polype utérin à apparition intermittente ; importance de l'examen de l'utérus au moment de l'époque menstruelle. — *Faits connexes ; indication thérapeutique.* Congestions pulmonaires d'origine réflexe ou microbienne dans la lithiase biliaire, dans quelques affections nerveuses, dans les hémiplégies, sous l'influence de la dentition chez les enfants. — Emploi des bromures pour modérer l'exaltation de l'action réflexe.

II. Congestion pulmonaire d'origine gastro-intestinale. — Phase gastro-intestinale ; phase pulmonaire. — *Pathogénie.* Recherches bactériologiques. Bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale chez les enfants. Colibacille et bronchopneumonies dans les garde-robes et les noyaux pulmonaires. Congestions pulmonaires au cours de l'étranglement herniaire ou après son opération. Théories réflexe et microbienne. Auto-intoxication intestinale et congestions pulmonaires des chlorotiques. Congestions pulmonaires permanentes et latentes. — *Indications thérapeutiques ; traitement.* Inefficacité et inutilité de la médication symptomatique ; bons effets de la médication pathogénique. Abus de l'antisepsie intestinale par les médicaments. Importance de l'alimentation lactée. Congestions pulmonaires des arthritiques, souvent d'origine alimentaire et intestinale ; thérapeutique visant non l'appareil respiratoire, mais les fonctions des organes digestifs. Rôle du système nerveux dans les infections de l'appareil bronchopulmonaire.

III. Un mot sur les congestions primitives. — Fluxion de poitrine catarrhale, congestion pleuro-pulmonaire, spléno-pneumonie ; congestion pulmonaire de Fournet-Woillez, maladie distincte de la pneumonie, sorte de pneumonie abortive.

I. — Congestion pulmonaire d'origine utéro-ovarienne.

Une femme de quarante-cinq ans vient me consulter pour une toux rebelle avec expectoration gommeuse assez abondante. Je constate l'existence d'un foyer de congestion pulmonaire, large comme la main, situé à la partie moyenne de l'aisselle gauche, avec gros râles sous-crépitants, humides et

abondants. A la percussion, simple diminution de la sonorité, sans matité réelle; jamais de fièvre. Cinq ans auparavant, elle m'avait consulté pour la même affection, et à cette époque les mêmes signes avaient été constatés. Je croyais alors à une de ces congestions pulmonaires arthritiques tenaces dont je viens de parler.

Elle revient encore deux fois jusqu'en décembre, époque à laquelle je l'envoie passer l'hiver dans le Midi. Elle m'apprend qu'elle a de fréquentes ménorragies, suivies d'une leucorrhée assez abondante, et que les signes pulmonaires paraissent toujours prendre une acuité nouvelle au moment des époques menstruelles. Je l'adresse aussitôt à l'un de nos accoucheurs les plus distingués, qui constate l'existence d'un polype pédiculé de la cavité cervicale de l'utérus, polype gros comme une prune.

Dès lors, mon diagnostic était fait, le traitement tout indiqué : il s'agissait très probablement d'une de ces congestions pleuro-pulmonaires réflexes, d'origine utéro-ovarienne, sur lesquelles plusieurs gynécologistes, puis Potain et son élève Serrand ont appelé l'attention (1). Si le diagnostic était exact, l'ablation de la petite tumeur devait amener la disparition de la congestion pulmonaire d'origine utérine.

La malade passa donc l'hiver dans le midi de la France. Son médecin, frappé de l'aspect « vénitien » (femme à cheveux roux) qu'elle présentait et qui est parfois, comme on peut déjà le lire dans les lettres de Guy Patin, un signe de prédisposition à la tuberculose, fit plusieurs fois l'examen bactériologique de l'expectoration et, n'ayant jamais constaté le moindre bacille de Koch, il me la renvoya conservant mon premier diagnostic erroné : congestion pulmonaire arthritique.

Dès son retour à Paris, je constatai que les phénomènes stéthoscopiques n'avaient point changé, et c'est alors que fut pratiquée très facilement et très rapidement l'ablation du petit polype. L'effet curatif de l'opération, confirmant mon

(1) Potain et Serrand. *Congrès de Rouen*, 1883.

nouveau diagnostic de congestion pulmonaire réflexe, ne se fit pas attendre : les ménorragies et la leucorrhée cessèrent. Mais, ce qui a été surtout remarquable, ce fut la disparition progressive et assez rapide — sans aucun autre traitement — de ce foyer de congestion pulmonaire qui persistait invariablement depuis plus de cinq ans.

Ce fait intéressant m'en rappelle un autre, à peu près semblable, que j'ai observé il y a une vingtaine d'années. Il s'agissait d'une femme de quarante-quatre ans, devenue très anémique, presque exsangue à la suite de ménorragies extrêmement abondantes, datant de plus de dix ans. Depuis cinq ans environ, il existait une congestion pulmonaire fixe, avec léger épanchement pleural à droite. Les consultations médicales avaient succédé aux consultations en France comme à l'Étranger, et l'on n'avait jamais pu constater le moindre corps fibreux ou polype dont on pressentait seulement la présence.

Sachant qu'il existe des polypes intra-utérins à apparition intermittente, celle-ci se faisant le plus souvent pendant les règles à la faveur de la béance du col utérin et surtout de la poussée sanguine, je voulus examiner la malade pendant la période menstruelle, ce qui permit de constater l'existence indéniable de deux petites masses polypeuses, grosses comme deux cerises, légèrement engagées dans l'ouverture du col. Trois jours après, quand je voulus montrer la chose à Tarnier appelé en consultation, les petites tumeurs étaient remontées dans la cavité et avaient totalement disparu. Il fut alors décidé qu'on reverrait la malade dès le second jour de sa prochaine époque, ce qui eut lieu. On put alors sentir nettement le corps du délit et procéder à son ablation immédiate, d'où la disparition subséquente des ménorragies et de la congestion pulmonaire.

Rappelons-nous bien ce fait et n'oublions jamais de pratiquer le toucher vaginal pendant la période menstruelle, pour constater la présence de tumeurs polypeuses ou autres à apparition intermittente.

Comme épilogue de l'histoire, — et quoique ce fait ne soit pas absolument d'ordre scientifique, — je raconterai que non seulement cette malade fut guérie pour toujours de sa congestion pulmonaire, mais aussi qu'à ses ménorragies abondantes avait bientôt succédé une aménorrhée absolue. Elle était alors revenue se plaindre de ce nouvel accident. Je n'eus pas de peine à reconnaître un commencement de grossesse datant de trois mois. Grand émoi, et surtout grand étonnement de la malade qui ne pouvait croire, malgré mes affirmations répétées, à une grossesse, à « son âge », alors qu'elle n'avait jamais été enceinte depuis douze ans. Je lui expliquai de mon mieux qu'il fallait qu'une porte fût ouverte ou fermée et que le polype avait fermé la porte pendant douze ans. — « Oh ! alors, reprit-elle, rendez-moi mon polype !... » — Malheureusement, il n'était plus temps.

Les congestions pulmonaires d'*ordre réflexe*, par paralysie vaso-motrice, s'observent encore dans la lithiase biliaire à la base du poumon droit, comme Noël Gueneau de Mussy l'a démontré, dans certaines affections nerveuses, l'hystérie, la paralysie générale, dans les hémiplégies et du côté opposé à la lésion cérébrale. Elles sont beaucoup moins nombreuses qu'on le croyait, et nous savons maintenant que bien des congestions appelées autrefois « réflexes » doivent rentrer dans le cadre des congestions pulmonaires d'*origine microbienne*.

Ainsi, parmi les accidents respiratoires (toux dite nerveuse, laryngite stridulense, spasme de la glotte) pouvant survenir sous l'influence de la *dentition* chez les enfants, il en est quelques-uns (bronchite d'après West, broncho-pneumonie d'après Barthez, congestion pulmonaire) pour lesquels l'action réflexe seule ne peut réellement être invoquée. Sans doute, les auteurs anciens et les préjugés vulgaires ont pu exagérer la fréquence de ces accidents. Mais la vérité est entre ceux qui affirment toujours et ceux qui nient sans cesse. Comme le dit H. Meunier, la dentition, en mettant en

jeu l'exquise sensibilité réflexe de l'enfant, peut favoriser sur l'appareil bronchopulmonaire l'éclosion d'infections variées, généralement bénignes, dont la cause déterminante réside dans la diminution de l'innervation défensive de la muqueuse bronchique. « L'imminence morbide est réalisée, la protection se trouve en défaut vis-à-vis des agents microbiens (1). » En tout cas, pour modérer l'exaltation de l'action réflexe, le *bromure de potassium* est indiqué.

Quoi qu'il en soit, que la congestion pulmonaire soit d'origine microbienne ou d'origine purement réflexe, la médication locale ne donnera que des insuccès. Nous devons en rechercher la pathogénie et découvrir plus ou moins loin l'organe provocateur de la lésion. Une fois découvert, l'action thérapeutique porte sur lui et non pas sur la lésion secondaire qui n'est qu'un effet. Cherchons toujours la cause, supprimons-la, et l'effet disparaîtra parfois rapidement. Nous allons le voir encore au sujet des congestions pulmonaires d'origine gastro-intestinale.

II. — Congestion pulmonaire d'origine gastro-intestinale.

Un homme dans la force de l'âge avait toujours été bien portant jusqu'à il y a un mois, époque à laquelle il fut pris d'un embarras gastrique avec léger mouvement fébrile vespéral (38°,4 au maximum). Malgré le traitement institué, la langue resta blanche et saburrale, la constipation accusée; un purgatif provoqua des garde-robes très fétides, et quatre jours après le début de la maladie la fièvre cessa.

Après six jours, sans cause, alors que le malade était resté au lit et ne s'était exposé à aucun refroidissement, il est pris d'une toux incessante, sans aucune expectoration; la fièvre fait de nouveau son apparition, et pendant quatre jours la température se maintient le soir entre 38°,3 et 38°,4.

(1) H. Meunier, Thèse de Paris, 1896.

Je constate un foyer de râles sous-crépitants au-dessous du sommet gauche, ce qui m'amène à observer très attentivement le malade au point de vue bacillaire, en raison de quelques antécédents familiaux suspects. Bientôt ces râles disparaissent, et je note, quatre jours plus tard, l'existence d'une légère submatité au niveau de la base gauche, contre la colonne vertébrale où l'auscultation permet d'entendre nettement des bouffées de râles crépitants et sous-crépitants fins, sans souffle ni respiration soufflante, cela sur une largeur égale à la main.

En présence d'un fait de ce genre, deux questions étaient à résoudre :

1° Quelle était la signification pathogénique exacte de cette congestion pulmonaire?

2° La pathogénie et le diagnostic étant établis, quel traitement instituer?

Tout d'abord, je fais remarquer les deux phases bien nettes de cette maladie : une *phase gastro-intestinale* d'abord ; ensuite une *phase pulmonaire.*

Autrefois, on aurait simplement dit que la congestion pulmonaire était d'origine réflexe, explication trop facile dont on a abusé et qui ne répond pas à la réalité des faits. Aujourd'hui, dans un cas semblable, nous nous adressons à la clinique bactériologique, qui nous indique la pathogénie des accidents et dicte la conduite thérapeutique.

Pathogénie. — Sevestre a insisté sur une forme de bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale chez les enfants (1). Il s'agissait d'enfants en bas âge, atteints de troubles intestinaux, le plus souvent de diarrhée fétide, suivis bientôt de symptômes pulmonaires, caractérisés surtout par des bouffées de congestion plus ou moins intense. La fièvre, qui avait fait défaut au moment de la diarrhée, coïncidait généralement avec l'apparition des

(1) A. Sevestre, *Soc. méd. des hôp.*, 1887 et 1892.

symptômes respiratoires, et beaucoup de malades succombaient après avoir présenté pendant la vie des phénomènes typhoïdes, des éruptions cutanées, de l'albuminurie et une série d'accidents manifestement infectieux.

Plus tard, Macé et Simon ont publié des observations analogues, et ils ont trouvé le colibacille dans les garde-robes d'un enfant mort de bronchopneumonie. Malheureusement, le microorganisme ne fut pas recherché dans les noyaux pulmonaires. Mais cette lacune fut bientôt comblée par Sevestre, qui, dans la thèse inaugurale d'un de ses élèves, démontra la présence du microbe intestinal dans le poumon congestionné ou hépatisé.

Lesage avait prouvé par ses recherches bactériologiques, que les lésions pulmonaires au cours des entérites infantiles sont le plus souvent dues à l'infection intestinale produite par le même agent que l'entérite elle-même, et dans plusieurs cas le colibacille virulent fut seul trouvé par Macaigne en l'absence de tout autre microorganisme. Chantemesse l'avait aussi rencontré dans plusieurs bronchopneumonies. Enfin, dans certaines hépatisations pulmonaires survenues au cours du choléra nostras, on a constaté nettement au poumon le microbe producteur de l'infection intestinale (1).

Pour terminer cet exposé historique, je rappelle les congestions pulmonaires pouvant devenir parfois cause d'une mort rapide, comme au cours de l'étranglement herniaire ou après son opération. Verneuil, qui a fait connaître ces faits dès 1869, leur attribuait une origine réflexe, et cette idée avait été propagée dans les thèses de ses élèves Carret (1869), Ledoux (1873), Mullois (1886). Ce dernier avait encore signalé la congestion rénale parmi les accidents de l'étranglement herniaire. Quoi qu'il en soit, il faut se rappeler qu'à

(1) Macé et Simon, *Journal des praticiens*, 1891. — Renard, La bronchopneumonie d'origine intestinale chez l'enfant. Thèse de Paris, 1894. — Lesage, *Soc. méd. des hôp.*, 1893. — Macaigne, Étude sur le *Bacterium coli commune*. Thèse de Paris, 1892.

la suite d'opérations pratiquées sur les organes abdominaux et sur les organes génitaux de la femme, des cures radicales de hernies, certains sujets, surtout à un âge avancé, sont exposés à des congestions pulmonaires parfois graves.

La théorie réflexe, malgré les expériences de Roux (de Montpellier) destinées à l'étayer, est souvent en défaut, et cette congestion pulmonaire d'origine intestinale rentre dans la catégorie des faits que j'ai d'abord signalés. Elle est produite par le microorganisme intestinal, qui franchissant la muqueuse peut aller infecter un organe plus ou moins éloigné. Ce fait a été prouvé par Clado qui a constaté le même microbe, probablement le colibacille, dans l'intestin hernié et dans le foyer pulmonaire; par une observation de Fischer et Lévy, qui ont trouvé dans un foyer de broncho-pneumonie survenue chez un individu porteur d'une hernie étranglée, le colibacille à l'état isolé. Sans doute, il est rare de trouver le bacille intestinal seul. Le plus souvent, il est associé à d'autres microorganismes (pneumocoque, pneumobacille, staphylocoque); mais sa présence, même à l'état d'association dans les foyers pulmonaires, prouve son origine intestinale.

En un mot, l'action réflexe n'est pas niable; mais elle est incapable, à elle seule, de créer des congestions, des bronchopneumonies; elle détermine des troubles vasculaires parfois promptement suivis de l'infection microbienne. C'est sans doute à cette pathogénie qu'il convient d'attribuer certaines congestions pulmonaires de la base des poumons que Duclos (de Tours) a signalées dans la chlorose avec constipation opiniâtre et avec auto-intoxication intestinale (1). Reste à savoir maintenant pourquoi l'action réflexe avec la toxi-infection se porte plutôt sur le poumon que sur d'autres organes. Il est probable, d'après Charrin, que ce fait

(1) Roux, Thèse de Montpellier, 1886. — Clado, *Congrès de chirurgie*, 1889. — Fischer et Lévy, *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1891. Duclos, *Journal des praticiens*, 1887. — Lucas-Championnière, Cure radicale des hernies, 1892. — A. Le Dentu, Les complications broncho-pulmonaires post-opératoires (*Bulletin de l'internat*, 1906).

est dû à la présence de poisons intestinaux assez semblables à la muscarine, dont l'action congestive et vaso-dilatatrice sur le poumon est bien connue.

Quant au malade dont j'ai parlé tout à l'heure, on peut sans doute me reprocher l'absence d'examen bactériologique ; mais le succès de la thérapeutique mise en œuvre suffit au point de vue pratique. Il prouve, comme on va le voir, que cette congestion pulmonaire était indubitablement d'origine gastro-intestinale, et que, pour la combattre avec quelques chances de succès, il fallait s'adresser à l'organe primitivement atteint.

J'ai déjà appelé l'attention sur une forme de *congestion pulmonaire permanente* dont j'ai vu une vingtaine d'exemples et dont on ne parvient pas à bien comprendre la pathogénie ni la réelle nature. Je sais bien qu'on les a attribuées à l'arthritisme, explication très facile que l'on maintient toujours, même chez les sujets non arthritiques. Mais je ne peux me contenter de cette interprétation, et je préfère signaler le fait sans l'expliquer. Voici deux exemples : un homme de soixante-cinq ans, que j'ai vu avec Potain, il y a plus de trente ans, présentait un foyer très étendu de gros râles sous-crépitants occupant un bon tiers de la partie moyenne et inférieure du poumon droit en avant, cela sans toux, sans dyspnée, sans aucune réaction fébrile. Il mourut à l'âge de quatre-vingt-sept ans, d'une autre maladie, et présentant toujours ce gros foyer de ronchus sous-crépitants. — Il y a cinq ans j'étais consulté pour un jeune homme de vingt-cinq ans présentant depuis sept années et même peut-être davantage, au sommet du poumon gauche, un gros foyer de râles humides large comme les deux mains, et cela avec les mêmes caractères de latence que chez le premier malade ; j'ajoute que jamais il ne fut possible de déceler dans les crachats la présence du bacille tuberculeux. Sans doute, cela n'est pas suffisant pour nier toujours l'existence de la tuberculose ; mais, en m'appuyant sur le bon état général, sur l'absence d'autres

signes stéthoscopiques, j'ai des raisons de croire qu'il ne s'agit pas de tuberculose. D'autre part, il ne s'agissait pas non plus de râles dus au déplissement pulmonaire. Or, j'ai observé presque toujours cette particularité chez de gros mangeurs, et je ne serais pas étonné, sans pouvoir encore l'affirmer, que cette congestion pulmonaire permanente fût d'origine gastro-intestinale. Jusqu'ici, ce fait n'a de l'importance qu'au point de vue du diagnostic, surtout du pronostic très favorable. Je l'indique, afin que vous ne cherchiez pas à combattre une tuberculose pulmonaire qui n'existe pas.

Indications thérapeutiques; traitement. — Notre premier malade avait eu de l'embarras gastrique et de la congestion pulmonaire. Au moment de l'apparition de celle-ci, l'état gastrique semblait redevenu normal; aussi ai-je eu recours à la médication usitée dans les cas de congestion pulmonaire simple. Eh bien, l'administration de ventouses sèches, l'application d'un vésicatoire, la prescription de poudres expectorantes (cachets de 0gr,25 de poudre de Dower et de scille), furent suivies du plus complet insuccès, parce que la thérapeutique était seulement symptomatique et qu'elle ne s'appuyait pas sur la pathogénie. Même sort eût été réservé à l'oxyde blanc d'antimoine, au kermès minéral, à toutes les drogues inutiles et même nuisibles dont on abuse trop souvent dans les maladies des organes respiratoires.

En présence de ces insuccès, me rappelant que l'intestin peut être la source d'accidents pulmonaires, et m'appuyant sur la marche de la maladie, je pensai que la principale indication consistait à pratiquer l'antisepsie du tube digestif.

Comme les troubles gastro-intestinaux persistaient, il était indiqué de prescrire un purgatif, mais lequel? L'huile de ricin, les sels de magnésie ou de soude n'ajoutent aucune propriété antiseptique à leur action purgative; aussi donnai-je la préférence au *calomel*, qui constitue un purgatif antiseptique. Je prescrivis quatre cachets de 0gr,25 de calomel et de résine de scammonée.

Comment pratiquer d'une façon rationnelle l'antisepsie intestinale? J'insiste particulièrement sur ce point parce qu'on abuse de cette médication de deux manières différentes : par excès ou par défaut. Je m'explique : on abuse par excès, et cela est fréquent, quand l'antisepsie intestinale est inutile; on abuse par défaut, lorsqu'elle est réellement indiquée. A ce dernier point de vue, je vois prescrire journellement 0gr,50, 1 gramme à 1gr,50 de naphtol. Ce sont là des doses absolument insuffisantes, ne pouvant donner que des résultats illusoires. Pour obtenir l'effet attendu de l'antisepsie intestinale, il faut atteindre d'emblée la dose quotidienne de 4, 5, 10 grammes et même plus de *benzonaphtol*, auquel je donne toujours la préférence. C'est à cette médication que je m'adressai pour ce malade, me contentant de cinq cachets de 1 gramme de benzonaphtol par jour et y ajoutant deux cuillerées de *charbon* pulvérisé.

L'*alimentation lactée* qui a encore pour résultat de réduire les toxines intestinales, a été également prescrite, et je suis convaincu qu'elle a beaucoup mieux réalisé l'antisepsie de l'intestin que le benzonaphtol, même à haute dose, et que toutes les drogues recommandées théoriquement pour remplir cette indication.

Sous l'influence de cette médication, je constatai, avec la disparition des troubles gastro-intestinaux, la disparition non moins rapide de la congestion pulmonaire, ce que n'avaient pu faire ni les révulsifs, ni les expectorants.

Chez les enfants qui succombaient le plus souvent à cette forme infectieuse de congestion pulmonaire dont l'origine intestinale avait été jusqu'alors inconnue ou méconnue, la guérison a été obtenue par Sevestre, grâce à un traitement spécial (*calomel* et *antiseptiques intestinaux*).

Ces faits prouvent une fois de plus qu'en thérapeutique il faut s'élever jusqu'à la pathogénie des accidents pour les traiter complètement. Comme chez les enfants, il existe chez l'adulte des bronchopneumonies et des congestions

pulmonaires qui sont sous la dépendance de l'état gastro-intestinal, et alors c'est du côté du tube digestif qu'il faut diriger les efforts de la médication pour triompher sûrement d'accidents à distance.

Cette thérapeutique pathogénique trouve encore son application dans les congestions pulmonaires d'*origine herniaire*, et il est indiqué, dans ces cas, de faire préventivement, autant que cela est possible, de l'antisepsie intestinale par quelques médicaments et surtout par le régime alimentaire.

Quant aux congestions pulmonaires, toujours si rebelles, des *arthritiques*, j'ai des raisons de croire que, là encore, l'antisepsie intestinale pourra rendre les plus grands services. Les arthritiques sont le plus souvent de gros mangeurs, sujets aux fermentations intestinales, fréquemment atteints d'atonie gastrique, et c'est du côté de l'estomac et de l'intestin qu'il faut chercher la cause véritable de la fréquence assez grande des manifestations bronchopulmonaires chez ces malades. Alors, contre les congestions pulmonaires à répétition et parfois si tenaces des arthritiques, la vieille médecine a fait son temps ; les vésicatoires sont inutiles et même nuisibles, puisqu'ils ouvrent la porte aux infections, comme les brûlures capables de produire des hyperémies pulmonaires ; tous les expectorants n'ont plus leur raison d'être. Ce n'est pas l'appareil respiratoire que la thérapeutique doit directement viser, ce sont les fonctions des organes digestifs qu'il faut surveiller.

Ne soyons pas exclusifs, surtout lorsque la congestion pulmonaire d'origine intestinale est un fait accompli. Le mal vient de l'intestin ; c'est entendu, et notre thérapeutique vient de s'inspirer de cette pathogénie. La congestion pulmonaire est microbienne, et malheureusement nous sommes encore désarmés pour agir directement sur les infections. Mais, entre le poumon et l'intestin, il y a le phénomène réflexe, le trouble vasculaire consécutif, l'action vaso-dilatatrice. Nous ne sommes plus désarmés pour briser, interrompre le chaînon pathologique, et les sels de *quinine*, en raison

de leurs propriétés vaso-constrictives et de leur action sur le système nerveux, sont indiqués, soit à haute dose (1gr,50 en trois fois par jour, soit à dose modérée (0gr,50 à 0gr,60).

N'oublions pas le rôle important du système nerveux dans l'infection de l'appareil bronchopulmonaire. C'est là même le titre d'une thèse remarquable de Henri Meunier dont l'une des conclusions est à rappeler :

« Lorsque l'innervation de l'appareil pulmonaire est troublée dans son fonctionnement, les perturbations nerveuses qui en résultent dans les différents systèmes de cet appareil ont pour conséquence de paralyser sa défense, de diminuer sa résistance et sa vitalité et de préparer ainsi un terrain favorable à l'infection ; celle-ci est d'autant plus sûre et d'autant plus profonde que le trouble nerveux est plus grave (1). »

En un mot, tous les embarras gastriques, tous les troubles gastro-intestinaux, toutes les diarrhées sont loin de déterminer des congestions pulmonaires. Le fait est même exceptionnel, et les microbes n'expliquent pas tout ; l'infection de l'appareil bronchopulmonaire ne se produit qu'à la faveur d'une lésion, d'un trouble, d'une défaillance du système nerveux, et celui-ci peut être en apparence seul en cause, témoin un fait que j'ai publié : pneumonie massive et nécrosante gauche par compression du nerf vague due à un anévrysme latent de la crosse de l'aorte (2).

III. — *Un mot sur les congestions primitives.*

Je n'ai pas la prétention de faire ici l'histoire de la congestion primitive du poumon, et si j'en parle à cette place, c'est simplement pour l'opposer aux congestions secondaires dont je viens de fournir quelques exemples.

Du reste, rien n'est devenu plus embrouillé que cette

(1) H. Meunier, Thèse de Paris, 1896.

(2) H. Huchard et Bergouignan, *Soc. méd. des hôp.*, et *Journal des praticiens*, 1901.

question où l'on s'est complu à décrire six ou huit formes absolument différentes de la maladie. Or, selon moi, il y a une congestion primitive avec des modalités diverses, comme dans toute affection. La « fluxion de poitrine catarrhale » de Dupré et Grasset (de Montpellier) est un degré de plus que la congestion pulmonaire. La congestion pleuro-pulmonaire décrite par Potain et son élève Serrand est tout simplement une hyperémie du poumon avec léger épanchement pleural en nappe. La fameuse spléno-pneumonie est encore à démontrer et sa désignation de « maladie de Grancher » est fausse, à moins que l'on veuille attacher un nom propre à une maladie qui est comme le rendez-vous de beaucoup d'erreurs de diagnostic et dont la preuve anatomique n'a jamais été nettement donnée.

La question est plus simple, et encore une fois, il existe une congestion pulmonaire aiguë, sorte de pneumonie abortive, bien décrite dès 1839 par J. Fournet qu'on ne cite guère et dont on n'a pas lu suffisamment le livre remarquable pour l'époque. Son tort a été de croire que cette congestion active, comme il l'appelle, est le plus souvent un phénomène prémonitoire de la phtisie pulmonaire. En cela, Woillez a été bien mieux inspiré en la décrivant comme une maladie primitive, non comme une maladie secondaire (1).

Elle débute souvent par un frisson ou quelques frissonnements, par une légère douleur de côté sous-mammaire avec température de 38°,5 à 39° et même 40° parfois. Il y a peu de dyspnée, une expectoration gommeuse, transparente et non adhérente, assez rarement sanguinolente. Les vibrations vocales sont à peine exagérées, la matité peu accusée avec ampliation thoracique très nette, il n'y a pas de bronchophonie. A l'auscultation, respiration légèrement soufflante à tonalité un peu basse apparaissant souvent d'emblée sans

(1) Jules Fournet, Recherches cliniques sur l'auscultation et sur la première période de la phtisie pulmonaire. Paris, 1839. — Woillez, Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire (*Archives de médecine*, 1866). Traité clinique des maladies aiguës de l'appareil respiratoire. Paris, 1872.

être précédée parfois de râles crépitants, siégeant surtout à la partie moyenne de la poitrine, très légère égophonie et submatité assez étendue, surtout lorsqu'il y a un peu de liquide en nappe dans la plèvre, d'où l'apparence parfois d'un épanchement pleural abondant, ce qui n'est pas. Avec ce souffle, on perçoit souvent, mais non toujours, quelques ronchus crépitants, ou plutôt sous-crépitants, et la toux est souvent nulle ou rare. La durée est plus courte que dans la pneumonie, la fièvre éphémère et la température baisse du troisième au cinquième jour, en même temps que tous les symptômes d'auscultation et de percussion disparaissent.

Dans des cas exceptionnels, la congestion pulmonaire précède la pneumonie, comme Dreyfus-Brisac en a cité un exemple intéressant et comme je l'ai vérifié parfois. Chez un vieillard on ne trouve d'abord qu'une congestion pulmonaire presque insignifiante, et trois jours après, sans point de côté, on constate une pneumonie qui emporte le malade en quelques jours (1).

C'est tout ce qu'il convient de savoir sur cette congestion pulmonaire aiguë et primitive qui n'est souvent qu'une pneumonie abortive. La pneumonie franche s'en distingue par l'évolution plus longue, par des symptômes plus intenses et plus fixes, par une expectoration sanguinolente et caractéristique.

(1) Dreyfus-Brisac, La congestion pulmonaire (*Annales de médecine*, 1893).

IV

TRAITEMENT DES PNEUMONIES GRIPPALES

I. Quelques caractères cliniques. — Unicistes et dualistes. Caractères bactériologiques, cliniques, anatomiques. Caractères cliniques influencés par l'état grippal.

II. Indications thérapeutiques. — La maladie est au poumon, le danger au cœur. Atteinte au système nerveux. Chez les vieillards, le danger est au rein. Indication thérapeutique visant le foie et le rein. Inutilité et dangers des expectorants à outrance, du tartre stibié, de la saignée, des vésicatoires. Utilité de la thérapeutique compensatrice : le cœur, organe compensateur.

III. Traitement. — 1° *Danger au cœur et au rein.* Utilité de la digitale dès le début ; régime lacté pour favoriser la fonction rénale. Quinine contre l'état fébrile et la maladie. Action neutralisante de la digitale sur les toxines du pneumocoque ; action leucocytaire de la digitale dans la pneumonie. — 2° *Danger au système nerveux.* Potion de Todd ; injections hypodermiques d'éther, de caféine, d'huile camphrée ; injections de sérum antidiphtérique ; strychnine ; bains froids ou bains chauds répétés. Dangers des injections salines. — 3° *Antisepsie gastro-intestinale, buccale, rhino-pharyngée.* Lait contre les insuffisances rénale et hépatique. Alimentation. Effets douteux de l'antisepsie intestinale par les médicaments. Lavages de la bouche et de la gorge, gargarismes fréquents ; savonnage des dents. Désinfection du rhino-pharynx.

I. — Quelques caractères cliniques.

Je dis : les pneumonies grippales. Car, les pneumopathies de l'influenza sont de diverses sortes, depuis la simple congestion jusqu'aux congestions hémoptoïques, aux pneumonies lobulaires et lobaires, aux bronchopneumonies, aux bronchites avec congestions pulmonaires diverses, aux pneumonies suppuratives, aux pneumonies ou congestions pulmonaires à forme bronchoplégique ou cardioplégique. La grippe aime les bronches et le poumon.

Si le siège des manifestations grippales sur l'appareil respiratoire est variable ou complexe, leurs lésions ne sont pas

moins variables, depuis la congestion et l'œdème jusqu'à l'inflammation ; et si je voulais étudier toutes les manifestations thoraciques de l'influenza, il faudrait passer en revue les bronchites, les congestions pulmonaires, les pneumonies, les bronchopneumonies différentes, d'après l'école de Montpellier, de la *fluxion de poitrine* dont les lésions, à la fois congestives et inflammatoires, ne sont pas exactement limitées aux bronches ni aux poumons, puisqu'elles peuvent atteindre presque tous les organes contenus dans le thorax et même les parois thoraciques (1).

Il ne sera question ici que de la pneumonie grippale, au sujet de laquelle quelques controverses ont encore cours dans la science. Cette maladie est-elle une simple localisation de la grippe sur le poumon, comme le croyait autrefois Landau? Ou existe-t-elle indépendamment de la maladie épidémique? Cette divergence d'opinions entre unicistes et dualistes n'est qu'apparente, et pour nous la solution de la question est simple, puisque c'est la clinique qui la donne avec l'observation des faits.

Il est à remarquer que, pendant les épidémies de grippe, les pneumonies sont beaucoup plus fréquentes avec des caractères bactériologiques et cliniques tout à fait spéciaux. Sans doute, on a pu dire qu'au point de vue bactériologique il n'y a peut-être pas de différences entre une pneumonie primitive et une pneumonie grippale. Mais, cette affirmation n'est pas absolument exacte, puisqu'on trouve, outre le pneumocoque dans le poumon, le streptocoque et d'autres associations microbiennes.

Au point de vue clinique, la pneumonie grippale se distingue par un début moins brusque, un frisson moins net (lequel peut être absent ou remplacé par quelques frissonnements), une douleur de côté moins vive, par des crachats parfois simplement spumeux et aérés, surtout par une certaine irrégularité dans la courbe thermique, par l'allure moins cyclique de la défervescence plus tardive et plus longue, par une atteinte plus ou moins grave au système nerveux dont l'état

(1) Dupré, *Montpellier médical*, 1874. — J. Grasset, Grippe de l'hiver 1889-1890 (*Montpellier médical*, 1890).

de dépression produit une grande mortalité chez les vieillards et les débilités, au point que Baillou, dès 1570, voyait dans toutes ces maladies un caractère « pestilentiel ».

Au point de vue anatomique, du reste, les lésions confinent plutôt à une sorte de splénisation, et il s'agit souvent de bronchopneumonies pseudo-lobaires. Et ce qui prouve que la grippe imprime à la pneumonie la plupart de ses caractères cliniques, c'est que celle-ci comme la première présente souvent les mêmes rémissions thermiques avec des foyers successifs et à rechutes, avec des localisations extrapulmonaires plus fréquentes, à la plèvre, à l'endocarde, au péricarde et aux méninges. Puis, n'est-il pas démontré, comme Ch. Fiessinger l'a bien spécifié (1), que la gravité et la fréquence de la pneumonie correspondent souvent à la gravité et à la fréquence de la grippe ? En un mot, la première maladie marche comme dans l'ombre de la seconde ; sur le terrain épidémique, toutes deux se sont unies, quoiqu'elles soient nettement séparées au point de vue sporadique.

II. — Indications thérapeutiques.

Nous ne pouvons rien contre le processus pneumonique avec sa marche cyclique et marquée à l'avance ; il n'existe ni un médicament, ni une médication antipneumonique, au moins jusqu'à ce jour, et cela malgré la découverte du bacille de la grippe, bacille de Pfeiffer souvent associé à d'autres microbes et difficile à isoler. Du reste, comme l'a dit Menetrier dès 1886, les bronchopneumonies et les pneumonies grippales n'ont rien de spécifique.

Dans toute pneumonie, il y a un organe important qui doit subir le contre-coup de l'affection pulmonaire, qui aura plus tard à lutter contre les obstacles circulatoires. C'est le cœur ; ce qui m'a fait dire : dans la pneumonie, *la maladie est au*

(1) Ch. Fiessinger, Valeur pronostique du pouls et de la température dans la pneumonie (*Société des sciences méd. de Lyon*, 1889). Grippe infectieuse, 1889. La pneumonie à Oyonnax, 1891.

poumon, le danger au cœur. Cette opinion, que je professe depuis plus de vingt ans, vient d'être confirmée par les recherches de deux auteurs dont voici les conclusions : Le vieillard réagit au point de vue leucocytaire selon le même mode que l'adulte et dans des proportions analogues, mais le cœur du vieillard atteint de cardiosclérose peut fléchir plus facilement et plus tôt que celui de l'adulte, d'où cette conséquence pratique : il faut instituer dès le début de la pneumonie, la médication toni-cardiaque préventive (1). Cette indication devient plus impérieuse encore lorsqu'il s'agit d'une forme de « pneumonie cardiaque » bien décrite avec ses foyers successifs par Ch. Fiessinger (2).

Dans les pneumonies à forme typhoïde et surtout dans les pneumonies ou congestions pulmonaires grippales, il y a encore l'atteinte profonde portée au système nerveux, les pneumogastriques sont comme coupés, d'où les menaces continuelles d'une sorte d'état parésique des bronches (bronchoplégie) ou du cœur (cardioplégie), ce qui m'a fait ajouter : *le danger est au système nerveux.*

Chez les vieillards, la fibre cardiaque, souvent lésée d'une façon latente, fait presque toujours sentir l'insuffisance de sa contractilité à l'occasion d'une grippe bronchopulmonaire, et la maladie est d'autant plus grave que l'élimination des toxines microbiennes se fait incomplètement par suite de l'insuffisance de la dépuration rénale, ce qui me fait enfin affirmer : *le danger est au rein.*

Ces diverses propositions nous montrent les indications thérapeutiques. Nous savons maintenant que, dans toute pneumonie infectieuse, il ne faut pas voir seulement le poumon malade, mais tout l'organisme atteint; qu'il faut porter son attention sur deux organes presque toujours

(1) G. Étienne et Perrin, Comment meurent les pneumoniques âgés (*Revue médicale de l'Est*, 1908).

(2) Ch. Fiessinger. Pneumonie cardiaque et pneumonie à foyers successifs (*Gazette médicale de Paris*, 1892).

altérés ou troublés dans leurs fonctions, le foie et les reins ; qu'il faut soutenir le cœur et le système nerveux.

Vu l'impuissance des moyens thérapeutiques, ce n'est pas au poumon qu'il faut s'adresser, et nous n'en sommes plus à recommander les expectorants, le kermès, l'antimoine, le tartre stibié et la saignée, qui ont pour effet d'affaiblir le cœur et de déprimer la force nerveuse, ni les vésicatoires dont la principale indication consiste à n'être jamais indiqués dans les maladies infectieuses parce qu'ils sont capables de troubler le fonctionnement rénal. Si l'on ne peut presque rien sur le poumon malade, il faut s'adresser aux organes sains, en vertu de cette thérapeutique que j'ai appelée *compensatrice* et qui peut être ainsi formulée : Quand un organe est malade, il faut le laisser au repos et faire agir les organes sains et compensateurs.

Quel est ici l'organe compensateur, celui qui devra soutenir la lutte engagée par l'organisme contre l'affection? Le plus souvent, c'est le cœur avec le rein.

III. — Traitement.

1° Danger au coeur et au rein. — Il faut soutenir de bonne heure le cœur, il faut le fortifier dans la lutte qu'il aura bientôt à subir, et cela par la digitale.

D'ordinaire, on attend que le cœur donne des signes de faiblesse. C'est une faute. On doit agir *dès le début de l'affection* et d'une façon presque systématique, même et surtout quand les contractions cardiaques se font avec énergie. Car il lutte déjà, et cette force apparente est souvent un indice et une cause de faiblesse ultérieure.

Le premier jour d'une pneumonie, le malade doit être mis au *régime lacté*, qui favorise la fonction rénale et ouvre la voie à la digitale. Dès le second jour, on prescrit en une ou deux fois XX ou XXV gouttes de *digitaline cristallisée* au millième de Nativelle pour recommencer trois ou quatre jours après, s'il y a lieu. Ces doses sont suffisantes, le plus souvent,

et le médicament remplit ici deux indications : tout d'abord il fortifie le cœur; en second lieu, par la diurèse qu'il produit avec l'aide du lait, il contribue à éliminer toutes les toxines que la maladie infectieuse a déjà accumulées dans l'organisme.

Pour activer cette action diurétique, le plus souvent peu marquée en l'absence d'hydropisies cardiaques à résorber, il convient donc toujours de prescrire du *lait* en abondance. Si la diurèse est insuffisante, il faut remplacer la digitale par la *théobromine* aux doses de 1gr,50 à 2 grammes par cachets de 50 centigrammes. D'autre part, il ne faut pas oublier la possibilité de la néphrite pneumonique, laquelle peut arriver jusqu'à produire une anurie complète, comme on en a cité des exemples (1).

En prescrivant la digitaline, je n'ai pas pour objectif l'état fébrile, contre lequel la *quinine* (bromhydrate) à la dose de 1 gramme à 1gr,50 (donnée en trois fois à une heure d'intervalle le matin pendant deux ou trois jours) agit plus sûrement. Mais autant que possible, les deux médicaments ne doivent pas être prescrits en même temps.

Sans doute, depuis longtemps, et surtout à la suite du premier travail de Duclos, on insiste sur le traitement de la pneumonie par la digitale ; mais le mode d'administration du médicament et l'indication thérapeutique à laquelle on obéissait ont beaucoup varié avec les différents auteurs (2). Depuis notre communication sur ce sujet en 1892, d'autres travaux ont paru qui ont confirmé nos conclusions, et parmi ces travaux une mention spéciale doit être réservée à la thèse inaugurale d'un de mes anciens élèves, Marius Bourgain. Il résulte des recherches les plus récentes, que l'action cardio-rénale ne doit pas être seulement invoquée. On a admis, sans

(1) Caussade, La néphrite pneumonique. Thèse de Paris, 1890. — A. Gilbert et G. Caussade, De l'anurie pneumonique (*Société médicale des hôpitaux*, 26 juillet 1901).

(2) Duclos (de Tours), Action contro-stimulante de la digitale dans la pneumonie. Paris, 1856. — Coblentz, Coqueugniot, Thèses de Strasbourg, 1862 et 1864. — Saucerotte, *Gaz. méd. de Paris*, 1868. — Hirtz, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*. Paris, 1864 et 1869. — Legros, Thèse de Paris, 1869. — Petrescu, *Arch. de méd.*, 1888.

preuves à l'appui, une sorte d'action neutralisante de la digitale sur les toxines du pneumocoque, et les expériences de A. Gazza ont démontré l'action leucocytaire de la digitale dans la pneumonie (1). C'est ainsi que le médicament vient encore au secours de la maladie, qui déjà par elle-même détermine dès la période de frisson une hyperleucocytose très accusée, un des meilleurs moyens de défense de l'organisme contre les infections.

2° Danger au système nerveux. — On répond à cette indication par la *potion de Todd*, dont il ne faut pas abuser; par l'emploi d'un mélange à parties égales de teinture de *kola* et de *coca* (une à trois cuillerées à café dans du lait); par les injections hypodermiques d'*éther*, de *caféine*, d'*huile camphrée*; enfin, dans les cas rebelles, par les préparations de *sulfate de strychnine* à l'intérieur (2 à 3 granules de 1 milligramme), et mieux par des injections de sulfate de strychnine (un demi à un milligramme), ou encore par deux ou trois injections d'un centimètre cube d'une solution contenant un centigramme de sulfate de strychnine et 50 centigrammes de sulfate de spartéine pour 10 grammes d'eau.

Au sujet des injections d'huile camphrée que j'ai réussi à introduire (1891) dans la thérapeutique en France, ainsi que les injections de caféine (1883), je dois rappeler que, les recommandant d'abord dans la phtisie pulmonaire, à l'exemple d'Alexander, j'avais soin de dire qu'elles n'ont pas d'action réelle sur le bacille tuberculeux, mais qu'elles produisent les effets suivants : suppression des sueurs, retour du sommeil et de l'appétit, abaissement de la température, amélioration de l'état général. J'ajoutais encore qu'elles devaient être utilisées à haute dose contre l'adynamie cardiaque, et qu'elles pouvaient être ainsi employées dans un grand nombre de maladies

(1) H. Huchard, *Soc. de thérap.*, 1892. — Franc, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1892. — Gingeot et Deguy, *Revue de méd.*, 1897. — Marius Bourgain, La digitale dans les infections en général. Thèse de Paris, 1898. — Alessandro Gazza, Leucositosi digitalica e sua importanza nella diplococcemia sperimentale. Modène, 1901.

où l'adynamie générale prédomine parfois, principalement dans les pneumonies. Donc, ce qu'on appelle « la méthode de traitement de Seibert » par les injections de camphre à dose massive (4 à 5 grammes de camphre par jour) est inspiré par nos recherches antérieures de dix-huit ans. On peut pratiquer quatre à cinq injections de 5 centimètres cubes d'huile à 20 ou 25 p. 100, et cela sans aucun danger, le seul inconvénient étant l'haleine camphrée dont se plaignent les malades (1).

Quant aux *injections salines* (dont on a autrefois tant abusé dans toutes les maladies infectieuses), elles doivent être proscrites au cours de la pneumonie comme de toutes les affections caractérisées par la rétention des chlorures. C'est ainsi que chez les asystoliques et les brightiques en état de rétention chlorurée, qu'au cours d'un épanchement pleural on peut voir survenir une aggravation des troubles morbides, une réapparition ou une augmentation de l'œdème et du liquide pleurétique. C'est encore ainsi qu'on a pu signaler des accidents pseudo-méningitiques assez graves (agitation, trémulation des lèvres et des membres, délire, raideur de la nuque et de la colonne dorsale, exagération des réflexes, signe de Kernig) à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie (2).

Les injections de *sérum antidiphtérique*, préconisées par Talamon en 1901, visent un autre but : celui d'utiliser l'action excitante des phagocytes liée à ce sérum et capable de s'exercer, en dehors de l'action antitoxique spécifique, aussi bien sur le pneumocoque que sur le bacille diphtérique. Sur 50 malades observés à l'hôpital, la mortalité a été de 14 p. 100, alors qu'elle avait été de 37 p. 100 l'année précédente. Ce traite-

(1) Huchard et Faure-Miller, *Congrès pour la tuberculose*, 1891. — Seibert (de New-York), *Semaine médicale*, 1909. — R. Oppenheim et R. Crépin, Traitement de la pneumonie des vieillards par l'injection d'huile camphrée à haute dose (*Bull. de la Société de l'internat*, Paris, 24 février 1910).

(2) Ch. Achard et Laubry, *Société médicale des hôpitaux*, 25 avril 1902 et 3 juillet 1903.

ment est inoffensif, puisque certains pneumoniques ont pu recevoir des doses énormes de 200 à 260 centimètres cubes en quelques jours, sans autres accidents que les phénomènes post-sérothérapiques bien connus, comme les éruptions érythémateuses et quelques douleurs articulaires. Au-dessous de cinquante ans, deux à trois injections de 20 centimètres cubes sont ordinairement nécessaires. Parfois, une seule injection peut suffire, et d'autres fois il faut arriver au chiffre de six et sept pour abaisser la température d'une façon notable. « On peut, dit Talamon, par l'emploi du sérum antidiphtérique, abréger la durée de la pneumonie, supprimer ou du moins réduire les chances de complications et abaisser la mortalité de cette maladie aux environs de 10 p. 100. » Malheureusement, sur le terrain de l'expérimentation et de la clinique, ces heureux résultats n'ont pas été toujours confirmés, et dans les recherches faites sur la souris blanche, Legros n'a pas réussi à modifier l'infection pneumococcique expérimentale par l'emploi préservatif et curatif de ce sérum. D'autre part, en appliquant cette méthode chez l'homme, Landrieux et Legros, à la suite d'examens du sang faits à plusieurs reprises chez les malades ainsi traités, n'ont pas vu « qu'une réaction leucocytaire de défense accusât dans l'intimité de l'organisme l'influence favorable » que l'observation clinique ne leur avait pas permis de constater. Quoi qu'il en soit, je crois que ce traitement inoffensif peut être tenté dès le début de la maladie (1).

Les *bains froids* et les enveloppements froids trouvent également leur indication. Mais, chez les enfants et les vieillards, chez les nerveux, les *bains chauds* répétés (36° ou 37°) sont préférables. Cependant, à ce sujet, il faut bien s'entendre. La balnéation est certainement très utile, puisqu'elle contribue à abaisser la température, à agir d'une façon favorable sur la dépuration urinaire, sur la respiration, sur l'état circulatoire

(1) Talamon, *Société médicale des hôpitaux*, 22 février 1901. — G. Legros, *Société de biologie*, 4 mai 1901. — Landrieux et G. Legros, *Journal des praticiens*, 14 décembre 1901. — L. Rénon, Revue critique des maladies de l'appareil respiratoire (*Archives de médecine*, avril 1902).

et sur le système nerveux, mais il faut savoir que la balnéothérapie froide ou chaude ne modifie en rien le cycle thermique de la pneumonie, qu'elle « n'avance pas d'un jour, pas d'une heure, le moment de la défervescence (1) ». Elle ne vise donc pas la maladie elle-même, qu'elle est incapable de modifier dans son évolution; elle vise les complications nombreuses qui peuvent si souvent favoriser une terminaison fatale.

3° Antisepsie intestinale, buccale, rhino-pharyngée. — Dans les maladies infectieuses, le foie est souvent atteint: sa cellule profondément altérée ne remplit plus qu'imparfaitement ses fonctions d'arrêt et de neutralisation des poisons, et ceux-ci ont alors de la tendance à pénétrer et à s'accumuler dans le liquide sanguin. C'est là un autre danger résultant de l'insuffisance hépatique. Les toxines, s'éliminant par le rein, peuvent irriter ce dernier organe et troubler ainsi ses fonctions d'élimination.

La prescription du *laitage* s'adresse en même temps au foie et au rein, puisqu'il contient du sucre capable de se transformer en glycogène, puisqu'il est diurétique, qu'il diminue la toxicité urinaire, qu'il est pauvre en sels de potasse parfois toxiques pour l'économie. Pour ces raisons, il faut pendant quelques jours supprimer de l'alimentation les bouillons et potages gras, les viandes riches en potasse; pratiquer l'antisepsie intestinale par tous les moyens dont nous disposons, surtout par le *benzonaphtol*, à la dose de cinq ou six cachets de 50 centigrammes, en raison de son innocuité, de ses propriétés légèrement diurétiques. Mais l'antisepsie intestinale par les drogues est bien problématique, et l'alimentation lactée joue également le rôle le plus important, en réduisant au minimum l'introduction des toxines alimentaires. Il faut insister encore sur les grands *lavages intestinaux* répétés avec un litre d'eau chaque fois.

(1) J. Comby, *Société médicale des hôpitaux*, 31 mai 1895.

L'antisepsie de la bouche et du rhino-pharynx s'obtient d'abord au moyen de lavages ou de gargarismes avec la liqueur de Van Swieten étendue d'eau, de l'eau oxygénée, une solution de formol à 50 centigr. pour un litre d'eau, ou l'une des solutions suivantes :

1° Phénol cristallisé	5 grammes.
Eucalyptol	1 gramme.
Menthol	0gr,50
Thymol	0gr,10
Alcool à 90°	100 grammes.
Teinture de cochenille	Q. S. pour colorer.

Usage externe. Une demi-cuillerée à café dans un verre d'eau tiède.

2° Phénol cristallisé	5 grammes.
Salol	2 —
Eucalyptol	1 gramme.
Menthol	0gr,25
Thymol	0gr,10
Alcool à 90°	100 grammes.
Teinture de cochenille	Q. S. pour colorer.

Usage externe (même dose et même mode d'emploi).

3° Chloral	12 grammes.
Essence de menthe	2 —
Alcool à 90°	100 —

Usage externe (même dose et même mode d'emploi).

4° Chloroforme	5 grammes.
Phénol cristallisé	5 —
Eucalyptol	X gouttes.
Eau de Botot	100 grammes.

Usage externe (même dose et même mode d'emploi).

Le *savonnage* des dents et des gencives, avec des savons au menthol et au thymol surtout en temps d'épidémie, et aussi pendant le cours des pneumopathies grippales, est à recommander.

Dans la prophylaxie de toutes les maladies infectieuses et contagieuses, la *désinfection du rhino-pharynx* est importante ; elle n'est pas différente de celle dont H. Vincent (1) a

(1) H. Vincent, *Société médicale des hôpitaux*, 18 mars 1910.

précisé les règles pour la méningite cérébro-spinale épidémique et qui réalise la triple désinfection nasale, pharyngée et buccale.

1° Inhalations, faites lentement et alternativement par chaque narine, d'une solution antiseptique ainsi formulée :

Iode	12 grammes.
Gaïacol	2 —
Acide thymique	0gr,25
Alcool à 60°	200 cent. cubes.

Ce mélange, pour être rendu clair, doit être additionné de 5 à 6 grammes d'iodure de potassium. Une certaine quantité de ce mélange est versée dans un bol ou une capsule en porcelaine. Celle-ci est même plongée dans une cuvette renfermant de l'eau très chaude, afin de favoriser le dégagement des vapeurs. On fera quatre ou cinq inhalations par jour, d'une durée de deux à trois minutes chacune.

2° Attouchements du pharynx et des amygdales, matin et soir sur toute leur surface, avec un tampon imbibé de glycérine iodée au trentième.

3° Gargarismes avec l'eau oxygénée à 12 volumes, diluée au dixième.

Pour les enfants, suivant l'âge, on diminuera d'un tiers ou de moitié les proportions d'iode et de gaïacol contenues dans le mélange inhalé. Pour les badigeonnages, glycérine iodée au quarantième ou au cinquantième.

Sans doute, cette stérilisation du rhino-pharynx peut sembler difficile à réaliser chez tous les sujets en temps d'épidémie grippale. Mais, elle doit l'être surtout chez tous les vieillards, surtout lorsqu'ils sont déjà atteints de grippe, dans le but d'éviter les pneumonies, toujours graves à un âge avancé.

Lorsque la pneumonie grippale est un fait accompli, on pourra tenter encore, pour agir directement sur le poumon lui-même, les *instillations intratrachéales* d'huile gomenolée au dixième ou au vingtième.

V

PNEUMONIE ET EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ

I. Exposé clinique. — Exemple d'une double pneumonie franche influencée par l'impaludisme préexistant avec complication d'emphysème sous-cutané ; guérison.

II. Pronostic de l'emphysème sous-cutané. — Causes et origines diverses de l'emphysème sous-cutané. Quelques exemples d'emphysème sous-cutané à la suite ou au cours de pneumonies infantiles. Fréquente terminaison par la mort. Obscurités sur la pathogénie de cette complication dans la pneumonie infantile.

III. Traitement. — Traitement de la dyspnée : chlorhydrate d'héroïne ; quebracho blanco, chlorhydrate d'aspido-spermine.

I. — Exposé clinique.

Je vais exposer l'histoire d'un petit malade atteint d'une pneumonie franche, dont la marche a été probablement influencée par l'impaludisme préexistant, avec complication extrêmement rare : l'emphysème sous-cutané. C'est là un fait exceptionnel, sans doute ; mais les praticiens doivent tout connaître. Ils savaient déjà que l'emphysème sous-cutané s'observe parfois au cours des affections laryngées, de la tuberculose, de la coqueluche, mais ils ignorent la possibilité de cette complication au cours de la pneumonie aiguë chez les enfants (1).

Le 5 mars 1889, je fus appelé près d'un enfant de cinq ans qui avait été pris la veille, subitement, à midi, d'un accès fébrile avec température axillaire à 39°. Le soir elle s'était élevée à 39°,8, et je constatai au tiers inféro-postérieur du poumon gauche, dans une largeur égale à une pièce de

(1) H. Huchard, *Société médicale des hôpitaux*, 1889.

5 francs, une respiration soufflante, quoique lointaine. A la percussion, il n'y avait nulle part diminution de sonorité de la poitrine; néanmoins j'annonçai l'existence d'une pneumonie lobaire ou franche avec probabilité de guérison, cette forme de pneumonie se terminant presque toujours ainsi chez les jeunes sujets. Il y avait eu la veille un léger point de côté sans frisson et sans toux.

Le lendemain, la fièvre n'avait pas cédé, et la face du petit malade avait pris rapidement un développement considérable sur les côtés et sous le menton, au point de ressembler à des orcillons. De loin, cette apparence était vraisemblable. Il y avait un gonflement très marqué à la partie supérieure et antérieure du cou qui plaçait celui-ci et le menton presque sur le même plan, aux parties latérales de la face et surtout aux environs de la région mastoïdienne qui était le siège d'une grande tuméfaction rendant l'enfant presque méconnaissable. En m'approchant de lui, je constatai une forte dyspnée avec état légèrement cyanosé des lèvres, et je vis que le gonflement s'étendait sur toute la partie antérieure de la poitrine jusqu'au-dessous des mamelons. Cette tuméfaction était molle, dépressible, avec crépitation sous-cutanée des plus nette par la pression. Le diagnostic ne pouvait être autre que celui d'emphysème sous-cutané. Quelle en était la cause?

Il n'y avait pas eu, ni dans le jour ni dans la nuit, une de ces quintes de toux capables de déterminer rapidement la rupture d'une vésicule pulmonaire, d'où production de l'emphysème sous-cutané. D'autre part, l'existence antérieure d'une amygdalite qui se serait terminée par la fonte et la disparition de l'organe, disait le médecin, ne pouvait être mise en cause; car il n'y avait pas eu de solution de continuité, et deux mois s'étaient passés depuis cet accident qui ne pouvait rendre compte de la triple localisation au poumon, au médiastin et dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La percussion donnait lieu dans toute la poitrine à une sonorité exagérée en avant et en arrière, et jusque dans le

point où j'avais constaté une légère respiration soufflante. Celle-ci avait disparu, de sorte qu'en présence de la rareté de la toux, de la disparition apparente de ce souffle et surtout de l'abaissement de la température (37°,9), on pouvait nier encore la pneumonie. Je l'affirmai toujours, et le 7 mars au soir, la température étant remontée à 39°,5, je n'eus aucune peine pour faire partager mon opinion à Cadet de Gassicourt appelé en consultation. Alors l'emphysème s'était étendu à la face tout entière, à la partie postérieure du tronc, à la partie antérieure jusqu'aux régions de l'épigastre et des hypocondres.

Le 8 mars, sans que l'intervention thérapeutique puisse être invoquée pour expliquer ces anomalies de température, celle-ci est de 37°,5 à minuit, de 37°,9 à 8 heures du matin, de 38°,3 à midi, de 38°,9 à 2 heures, de 40°,1 à 5 heures, et seulement de 38°,5 à 10 heures du soir. Le soir même, nous constations manifestement l'existence d'un souffle bronchique avec râles crépitants fins, ayant envahi le tiers inférieur et postérieur du poumon gauche.

Le 9 mars, température : à 5 heures du matin, 38°,2 ; à midi, 39°,6 : à 5 heures du soir, 40°,1 ; à 10 heures du soir, 39°,5. Le pouls est à 140 ; la respiration à 60 environ ; la dyspnée est très accusée, les lèvres sont violacées, la toux rare, et l'emphysème sous-cutané en progression. — Le 10 mars, à 5 heures du matin, la température est encore descendue à 37°,9, pour s'élever à 5 heures du soir à 40°,3. Nous étions au septième jour de la maladie, et nous constations l'existence, à la base du poumon gauche, non seulement du souffle caractéristique, mais aussi de ronchus sous-crépitants gros et abondants. — Le 11 mars, la température du matin est un peu plus élevée (à 38°,4), et le soir elle atteint 40°,4. Le pouls est à 136 et les respirations à 76. Je constate alors l'existence d'une nouvelle pneumonie au sommet droit (respiration soufflante, râles crépitants, submatité).

Alors, prenant en considération les irrégularités de la température, la mobilité des symptômes stéthoscopiques, l'existence d'une pneumonie double successive, l'anomalie

des accidents, nous interrogeons avec soin la famille, et nous apprenons que l'année précédente leurs trois enfants avaient été pris de fièvres intermittentes qui avaient cédé à des doses assez considérables de quinine. Nous portons celle-ci à 60 centigrammes, et nous y joignons X gouttes de teinture de digitale. Le soir, la température avait atteint 40°,4, et nous assistions à une aggravation considérable des symptômes : dyspnée intense (80 respirations), accès d'oppression, lèvres d'un rouge sombre, joues violacées, pouls petit et fréquent à 150, augmentation de l'emphysème sous-cutané en intensité et en étendue.

Le 12 mars, neuvième jour de la maladie, l'aspect du malade a changé considérablement. A 8 heures du matin, la température est retombée à 37°,7, la dyspnée est moindre, les phénomènes stéthoscopiques moins accusés : à la base droite, il n'y a plus de souffle, mais râles sous-crépitants humides et nombreux. Au sommet gauche, le souffle a gagné en intensité et en étendue. Le soir, la température atteint 40°,6, les phénomènes stéthoscopiques se sont amendés à droite et ont augmenté à gauche (réapparition du souffle). — Les deux jours suivants l'état reste stationnaire, la température oscille entre 38° et 39°,9. Le 15 mars, la température étant à 38°,2, le nombre des respirations atteignant 48 et celui des pulsations 130, nous constatons la disparition presque complète des signes stéthoscopiques au sommet droit coïncidant avec l'apparition de râles fins à gauche avec un léger souffle bronchique. Nous prescrivons 50 centigrammes de sulfate de quinine par l'estomac et 20 centigrammes en injections sous-cutanées.

Le 16 mars, le petit malade est presque transformé ; l'emphysème sous-cutané persiste, quoique beaucoup moins étendu ; la dyspnée est à peine accusée, mais de nouveau les signes stéthoscopiques se sont transportés de gauche à droite. Hier, ils étaient prédominants à gauche ; aujourd'hui, ils sont plus accusés au sommet droit, où l'on entend de nouveau quelques bouffées de râles crépitants fins ; à la base droite,

il n'existe plus que des ronchus très gros et abondants. La marche de la température est celle-ci : 38°,3 et 38°,9 à 5 heures et à 8 heures du matin ; 39°,3 à 10 heures ; 38°,3 à midi ; 37°,5 à 3 heures. Comme l'exacerbation fébrile se produisait habituellement à 5 heures du soir, nous prescrivons une injection sous-cutanée de chlorhydrate neutre de quinine à 4 heures, et la température à 5 heures et à 8 heures du soir n'avait pas dépassé 38°,8. La rate, mesurée à cette époque, ne paraît pas avoir sensiblement diminué. Du reste, il nous a été impossible, à aucune époque de la maladie, d'en mesurer les dimensions exactes. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle n'était pas considérablement hypertrophiée.

Le 17 mars, la température a baissé : 38°,1 à 8 heures du matin ; 37°,6 à 2 heures du soir ; 39°,1 à 6 heures et 38°,4 à 9 heures du soir. Respirations à 52 ; pouls à 120. L'emphysème a beaucoup diminué en étendue et en intensité depuis ces derniers jours ; il n'occupe plus que les parties latérales du cou, la région parotidienne et un peu la partie supérieure de la poitrine. A l'auscultation, râles humides à la base gauche, réapparition d'un souffle léger au sommet droit. Deux injections de 10 centigrammes de quinine ont été pratiquées à 2 et à 4 heures.

Le 18 mars, la température est presque normale pendant toute la journée, excepté à 10 heures du matin, où elle reste pendant deux heures à 38°,6. Elle oscille ensuite entre 37°,4 et 37°,9. L'emphysème sous-cutané tend à disparaître de plus en plus. On n'entend plus de souffle au sommet droit ; il est remplacé par des râles sous-crépitants. Mêmes signes stéthoscopiques à gauche. Deux injections de quinine de 10 centigrammes à 10 heures et à 4 heures.

Le 19 mars (seizième jour de la maladie), on constate une exacerbation fébrile (38°,8) à 11 heures, et qui dure jusqu'à 2 heures. Le reste de la journée, la température reste normale. — On pratique encore des injections de quinine pendant deux jours ; on continue pendant huit jours la liqueur de Pearson qui avait été prescrite quatre jours auparavant à la

dose quotidienne de XVI gouttes en quatre fois. La température reste normale ; l'emphysème sous-cutané disparaît complètement, et le 26 mars la guérison était assurée et définitive.

Cette observation présente un double intérêt :

1. En raison de l'impaludisme, qui a eu très probablement une influence, non pas sur la production de la première pneumonie ou bronchopneumonie à gauche, mais sur son évolution ultérieure, sur la production de la seconde pneumonie congestive du côté droit, et sur les grandes oscillations thermiques constatées au cours de cette maladie ;

2. En raison d'un accident extrêmement rare, et à peine signalé dans le cours d'une pneumonie, je veux parler de l'emphysème sous-cutané.

C'est surtout à ce dernier point de vue que l'observation présente un grand intérêt, et c'est sur cette complication singulière que je veux appeler l'attention.

II. — Pronostic de l'emphysème sous-cutané.

L'emphysème sous-cutané est une complication relativement fréquente dans le cours de lésions laryngées profondes. Ici, cette étiologie ne pouvait être invoquée.

On l'observe encore dans les maladies caractérisées par des toux quinteuses ou spasmodiques, comme dans la coqueluche, à la suite des efforts de toux dans l'adénopathie trachéo-bronchique, dans la tuberculose, la phtisie aiguë, le croup, l'emphysème pulmonaire. Dans notre cas, rien de semblable n'existait ; le malade n'était pas emphysémateux, il n'avait aucun signe de tuberculose, et l'emphysème sous-cutané est survenu au début d'une pneumonie qui avait été annoncée par une toux extrêmement rare. Notre observation s'éloigne donc de celle de Cadet de Gassicourt, qui a été signalée en 1880 par Galliard relativement à un enfant de quatorze ans, tuberculeux, atteint d'un emphysème sous-cutané au cours d'une pneumonie franche. Sauf la terminaison différente, il se

rapproche de celui de Weber (en 1852), relatif à un enfant qui, au seizième jour d'une pneumonie double, fut atteint d'un emphysème sous-cutané auquel il succomba en quarante-huit heures.

Les cas d'emphysèmes sous-cutanés survenus au cours d'une pneumonie franche en l'absence de toute maladie antérieure (coqueluche, croup, phtisie), ou encore en l'absence de toux convulsive, se comptent dans la science. En voici quelques exemples : ceux de Cœur-de-Roy, interne de Baudelocque, relatif à un cas mortel dans le cours d'une double pneumonie, chez une fille de sept ans ; de Weber, qui signale un emphysème généralisé chez un enfant au seizième jour d'une pneumonie avec mort survenue au bout de vingt-quatre heures ; de Bouchut, relatif à une fille de quatre ans, atteinte de bronchite dans le cours d'une fièvre typhoïde ; de Wittmann, qui observa un emphysème sous-cutané dans le cours d'une bronchopneumonie avec mort au bout de six jours. Enfin, après moi, Richardière et Guinon ont publié deux nouveaux faits d'emphysème sous-cutané à la suite d'une bronchopneumonie dans la convalescence de la rougeole et de la fièvre typhoïde chez des enfants de deux ans et demi qui ont succombé. Rilliet et Barthez avaient signalé autrefois un fait de ce genre. Un nouveau cas d'emphysème sous-cutané et généralisé au cours d'une bronchopneumonie morbilleuse chez un enfant de cinq ans vient d'être publié par A. Galluzi (1).

On voit que cette complication est rare, qu'elle serait très grave si l'on s'en tenait à cette statistique incomplète, et si l'on en croyait l'assertion de Trousseau regardant l'emphy-

(1) Cœur-de-Roy. *Gaz. des hôp.*, 1847. — Weber, *Beitrage zur Path. anat. des Neugeb.* Kiel, 1852. — Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés.* — Galliard. De l'emphysème sous-cutané dans les affections pulmonaires aiguës (*Arch. de méd.*, 1880). — Wittmann. *Jahrb. f. Kinderh.*, 8e année. — Richardière, Guinon, *Soc. de pédiatrie*, 1902. — A. Galluzzi, *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*. Milan, 1905. — Oddo et Corsi, Emphysème sous-cutané au cours d'une poussée bacillaire avec bronchopneumonie (*Marseille médical*, 1908).

sème sous-cutané comme une complication presque toujours mortelle dans la coqueluche. Même au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique, cette complication, sans doute grave, peut se terminer par la guérison, comme un nouvel exemple a été donné (1). Mais, dans ce cas, l'emphysème avait respecté le médiastin.

Dans notre observation, cet accident s'est terminé par la guérison comme l'affection qui lui avait donné naissance. Lorsque la mort survient dans ces conditions, elle n'est pas toujours due à la complication, mais bien plutôt à la maladie primitive, que celle-ci soit représentée par une coqueluche, une pneumonie ou une tuberculose.

Comme l'ont démontré Natalis Guillot et H. Roger, l'emphysème sous-cutané qui se manifeste dans le cours des maladies bronchopulmonaires a un siège triple : *pulmonaire*, *médiastinique*, *sous-cutané* (2). C'est en cela qu'il diffère de l'emphysème survenant à la suite de traumatismes de la paroi thoracique ou de la région cervicale : plaies du cou, fractures de côtes, plaies de poitrine, etc.

Cette complication a été seulement observée dans le cours de pneumonies infantiles. Il faut peut-être l'attribuer à la délicatesse des parois vésiculaires et à la fréquence de la toux convulsive chez les enfants. Mais, dans notre observation, cette dernière circonstance n'a pu être incriminée, et pour expliquer la production de cette complication, on ne trouve que le siège d'une pneumonie à la superficie de l'organe avec rupture consécutive d'une ou plusieurs vésicules pulmonaires.

III. — Traitement.

Le traitement est purement symptomatique, puisque l'indication consiste à modérer la dyspnée. Le médicament

(1) L. Rénon et E. Gérardel, Un cas d'emphysème sous-cutané au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Guérison de l'emphysème (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1902).

(2) N. Guillot, *Arch. de méd.*, 1853. — H. Roger, *Union méd.*, 1853.

de choix serait peut-être le *chlorhydrate d'héroïne* à la dose de 1 à 3 centigrammes dans les vingt-quatre heures, ce médicament ayant pour résultat, d'après des recherches récentes, de calmer la dyspnée en diminuant l'amplitude des mouvements respiratoires (1). Les injections de *morphine*, dont j'ai démontré l'action eupnéique, peuvent être également utilisées (2).

Il y a encore un autre médicament peu connu, bien tombé en désuétude et qui ne mérite pas ce discrédit : c'est le *quebracho blanco* que j'ai expérimenté avec Ch. Éloy en 1886 (à la dose de vingt à trente gouttes par jour en teinture), ou l'un de ses alcaloïdes, l'*aspidospermine* (chlorhydrate), en injections sous-cutanées à la dose de 1 à 3 centigrammes (3). Nous avons ainsi confirmé l'action dyspnéique de ce médicament déjà signalée dès 1878 par Penzoldt (d'Erlangen).

(1) Paulesco et Géraudel. *Journal de méd. interne*, 1899.

(2) H. Huchard. Voir Consultations médicales (thérapeutique clinique), tome I. Paris. 1910.

(3) Ch. Eloy et Huchard. L'écorce du quebracho blanco et ses principes actifs (*Archives de physiologie*, 1886).

VI

PNEUMONIE CÉRÉBRALE DES ENFANTS

I. Exposé clinique. — Observation de pneumonie lobaire. Peu de signes stéthoscopiques et prédominance des symptômes méningitiques : convulsions, hyperesthésie cutanée, cris, somnolence, constipation, vomissements, pauses respiratoires, raideur des muscles du cou, état semi-comateux, fièvre irrégulière.

II. Diagnostic. — Avec la méningite. En faveur de la pneumonie, début brusque et fièvre intense : précocité des symptômes comateux ; défervescence brusque de la température. En faveur de la pneumonie lobaire, contre la bronchopneumonie : marche cyclique de la maladie, début violent et disparition rapide, prompte défervescence, terminaison ordinaire par la guérison. Formes éclamptique et méningée.

III. Conclusions. — Intensité des phénomènes réactionnels chez l'enfant. Parfois forme cérébrale de la pneumonie chez les vieillards (hémiplégie pneumonique). Symptomatologie et marche différentes de certaines maladies chez l'enfant et l'adulte. Diverses théories pour expliquer la production des phénomènes méningitiques dans la pneumonie lobaire des enfants : méningite pneumococcique, ou plutôt méningisme pneumonique.

I. — Exposé clinique.

Il y a longtemps, en novembre 1884, je fus appelé en toute hâte auprès d'un enfant de seize mois qui subitement venait d'être atteint de violentes convulsions (1).

Je trouvai le petit malade agité, présentant encore de légères secousses dans les bras et poussant quelques gémissements plaintifs. La peau était chaude et sèche, le pouls fréquent à 140 ; la température axillaire marquait 40°,5. Je ne trouvai d'abord rien à l'auscultation ni à la percussion. Du reste, l'enfant avait été bien portant jusqu'à ce jour, il ne toussait

(1) H. Huchard, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1884.

pas ; mais, comme je remarquais déjà un certain degré d'oppression avec battement des ailes du nez, je pensai à l'existence d'une affection pulmonaire, et je ne partageai pas l'optimisme des parents et du médecin, qui attribuaient cet accident convulsif à l'évolution dentaire.

La nuit fut tourmentée, et quelques spasmes musculaires agitèrent encore de temps en temps les membres supérieurs ou inférieurs. Le lendemain matin, la température était à 40°,2. Le petit malade avait toussé une seule fois dans la nuit. La respiration paraissait un peu plus gênée, les battements des ailes du nez plus accusés, et après un examen minutieux de la poitrine, je ne pus constater que l'existence d'une diminution légère et très limitée de la sonorité à droite en arrière, sous l'épine de l'omoplate. L'auscultation ne faisait révéler rien d'anormal, la respiration n'était ni rude, ni soufflante, il n'y avait pas le moindre râle. A 3 heures du soir, il y eut une détente ; la respiration était presque normale, l'enfant avait toussé deux ou trois fois seulement, les mouvements convulsifs avaient disparu, la fièvre était tombée à 39°,8, et à 11 heures du soir, à 39°,7.

Le lendemain, après une mauvaise nuit traversée par des cris, une agitation incessante, par quelques spasmes musculaires dans les membres, la température à 6 heures du matin était montée à 41° ; pouls très accéléré, à 150, peau chaude et très sèche, respirations très fréquentes (à 50 par minute), toux extrêmement rare. Mêmes signes de percussion et d'auscultation. — Le soir, à 5 heures, la température s'était maintenue à 41°, et Noël Gueneau de Mussy, qui vit l'enfant avec moi, confirma le diagnostic de *pneumonie lobaire*, quoique les signes d'auscultation et de percussion ne fussent pas plus accusés au côté droit. Mais à gauche et en arrière, à la base, j'avais déjà constaté dans la journée l'existence d'une légère submatité avec une respiration un peu rude. Les symptômes cérébraux s'étaient surtout accusés : cris incessants, face pâle se couvrant de temps en temps d'une rougeur assez vive, respiration fréquente (58 par minute), inégale

et suspirieuse, et parfois restant silencieuse, à ce point que la mère effrayée vint demander à l'un des siens si son enfant n'était pas mort... Les pupilles étaient égales, mais dilatées, insensibles à la lumière ; le regard était fixe, atone ; le ventre déprimé était le siège d'une vive douleur lorsqu'on effleurait seulement la peau, et celle-ci présentait assez manifestement la tache méningitique ; il y avait une tendance continuelle à l'assoupissement ; enfin on remarquait dans les muscles du visage et des membres, à de rares intervalles, quelques spasmes légers et dans les muscles de la mâchoire un mâchonnement presque continuel.

C'est dans cet état grave que Cadet de Gassicourt, appelé en consultation, le vit avec Noël Gueneau de Mussy et moi, dans la soirée du troisième jour de la maladie. Après un examen très attentif de la poitrine, on ne constata plus rien, ni à l'auscultation, ni à la percussion, à droite de la poitrine, tandis qu'à gauche et à la base la sonorité était diminuée sur une étendue de 4 à 5 centimètres environ et que la respiration présentait un peu de rudesse. Le petit malade toussait à peine ; mais on constatait manifestement une grande gêne de la respiration. Il y avait donc un petit foyer pneumonique à gauche, très probablement de siège central.

La situation était compliquée d'accidents méningitiques qui dominaient la scène, à ce point qu'à voir le petit malade pâle et inerte dans le décubitus dorsal, avec l'œil fixe et indifférent, une respiration parfois lente et d'autres fois précipitée, avec une somnolence presque continuelle, interrompue seulement par quelques mouvements convulsifs partiels, on aurait pu méconnaître complètement l'affection pulmonaire. Car celle-ci ne se manifestait que par quelques signes de percussion et d'auscultation à peine appréciables, une toux très rare, de sorte qu'on était en droit d'attribuer le principal rôle aux symptômes méningitiques qui avaient ouvert la scène par une convulsion généralisée et qui la tenaient encore avec des accidents nerveux aussi graves. L'erreur était d'autant plus permise que l'enfant apparte-

nait à une famille dans laquelle la tuberculose avait fait de nombreuses victimes et qu'on ne connaissait pas à cette époque le signe de Kernig. Mais, comme on le sait, celui-ci n'est pas spécial à la méningite, et on peut le constater au cours de la pneumonie en l'absence de toute complication méningée (1). Le quatrième jour de la maladie, la température était montée à 40°,7, alors que la veille au soir, à 10 heures, elle était descendue à 39°,3. Le petit malade était dans une situation des plus grave ; la nuit avait été mauvaise, et à l'agitation des derniers jours avait succédé une somnolence invincible, une sorte d'état semi-comateux ; le ventre était rétracté, la constipation opiniâtre ; pour la première fois, plusieurs vomissements sans efforts étaient survenus ; la respiration était fréquente avec des pauses pendant lesquelles l'enfant semblait ne pas respirer ; d'autres fois, les respirations étaient franchement suspirieuses ; le pouls était rapide, fréquent, à 160 pulsations, avec quelques inégalités. Un symptôme important était survenu pour la première fois, *c'était une raideur très accusée du cou*, qui renversait et maintenait la tête en arrière, par suite de la contracture des muscles de la nuque. Dans la journée, à 2 heures, la température s'éleva jusqu'à 41°,2.

Au cours d'une nouvelle consultation avec Noël Gueneau de Mussy et Cadet de Gassicourt, nous avons noté la persistance des mêmes symptômes généraux, et un seul indice nous donna une lueur d'espoir : l'enfant sortait de son état semi-comateux pour prendre le sein avec avidité. A la percussion de la poitrine à droite (au niveau du premier foyer pneumonique), on constatait seulement une légère élévation de tonalité ; mais à l'auscultation aucun bruit anormal, pas la moindre rudesse respiratoire ; à gauche, au contraire, un peu de diminution de la sonorité à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse ; la respiration à ce niveau était un peu rude, sans caractère soufflant ; ce ne fut que dans le

(1) Georget, Le signe de Kernig dans la pneumonie. Thèse de Paris. 1902.

creux de l'aisselle que l'on put surprendre une respiration un peu soufflante avec quelques râles fins, éclatant au moment des grandes inspirations et des cris.

Les trois jours suivants, les symptômes méningitiques s'accusent davantage encore; la situation semble désespérée, l'enfant ne sortant plus de son état comateux que pour prendre le sein. La température oscille entre 40°,1 et 40°,9. La percussion et l'auscultation de la poitrine sont normales à droite; mais à gauche on constate dans le creux de l'aisselle une respiration rude légèrement soufflante.

Le même jour, à 9 heures du soir, la température tombe brusquement à 38°,6, et cette défervescence fébrile s'accentua encore et se compléta deux heures plus tard, la température n'étant plus que de 37°,5 (onzième jour de la maladie). A cette époque, les symptômes méningitiques qui avaient diminué progressivement d'intensité, dès le dixième jour, avaient presque disparu. Le petit malade, très amaigri, très pâle, fixait les yeux autour de lui, s'intéressait à tout ce qu'il voyait; la raideur du cou avait disparu depuis deux jours; la respiration était plus égale, moins fréquente; le pouls radial moins rapide et devenu régulier (à 120 pulsations). Cependant nous étions encore sur la réserve, en pensant qu'il s'agissait seulement d'un arrêt, mais non d'une disparition définitive des symptômes méningitiques. L'avenir infirma heureusement nos inquiétudes. Il s'agissait d'une amélioration réelle qui s'accentua de jour en jour et se transforma en guérison complète.

Du reste, il y a une chose qu'il faut bien savoir, c'est que la mort est assez rare dans la pneumonie franche chez les enfants, à ce point qu'autrefois Barthez, sur 212 sujets de deux à quinze ans, n'aurait eu que 2 décès. De son côté, Damaschino affirme que la mortalité est d'autant moindre qu'on s'éloigne plus de la naissance, et qu'elle devient presque nulle entre douze et quinze ans. Faut-il attribuer ce fait intéressant à la forme plus hyperémique que, d'après ce dernier auteur, la pneumonie lobaire prendrait

à cette période de la vie? Je crois plutôt que la résistance du cœur et l'intégrité du rein doivent être invoquées, ce qui n'existe pas chez les personnes plus âgées (1).

II. — Diagnostic.

Cette observation est instructive.

La prédominance des accidents méningitiques et l'allure très effacée que la pneumonie a prise dès le début, qu'elle a conservée même jusqu'à la fin, auraient pu faire méconnaître l'affection pulmonaire d'abord et faire croire à l'existence d'une vraie méningite chez un enfant prédisposé à cette dernière maladie par ses antécédents tuberculeux. Presque tous les symptômes d'une affection cérébrale se sont trouvés réunis, et je ne serais pas étonné que dans le nombre très restreint des méningites tuberculeuses guéries on pût trouver des pneumonies à forme méningitique.

Cette observation prouve que, dans la médecine infantile, ce n'est pas toujours du côté de l'organe où les symptômes sont les plus violents et les plus tumultueux qu'il faut chercher la lésion et l'origine de tous les accidents observés. Ici, malgré l'absence de la toux dès le début et sa rareté pendant tout le cours de la maladie, malgré l'effacement des signes physiques, j'ai pensé dès le premier jour à une affection pulmonaire ; j'ai rejeté, après quelques hésitations bien explicables dans un cas si difficile, le diagnostic de méningite tuberculeuse pour les raisons suivantes :

Ce début brusque et brutal par une fièvre intense et une violente convulsion (le frisson des enfants) est bien celui d'une pneumonie, et non d'une méningite qui s'annonce ordinairement par une assez longue période prodromique. Tout au plus ce début pourrait-il faire penser, comme le disent Rillict et Barthez, à l'existence de tubercules cérébraux, qui sont très rares à cet âge. Dans la méningite, la

(1) Barthez, *Académie de médecine*, 1862. — F. T. Damaschino, Des différentes formes de pneumonie aiguë chez les enfants. Thèse de Paris, 1867.

température n'atteint pas d'emblée une élévation si grande, et ce n'est que dans la dernière période que la fièvre devient extrêmement vive. Les phénomènes comateux ne surviennent pas, comme dans le cas actuel, dès le troisième jour de la maladie, mais beaucoup plus tard. En supposant que le diagnostic eût pu être hésitant dans les jours suivants, la défervescence brusque de la température indiquait bien qu'il ne pouvait être question de méningite tuberculeuse. En résumé donc, la brusquerie du début, la prompte défervescence fébrile de la fin, la précocité des symptômes comateux, l'élévation de la température devaient faire écarter le diagnostic de méningite primitive.

De plus, la marche cyclique de l'affection pulmonaire, son début violent et sa disparition rapide, démontrent qu'il ne s'agissait dans ce cas ni d'une bronchopneumonie, ni de la forme de bronchopneumonie pseudo-lobaire, mais d'une pneumonie lobaire, régulière (quoique le fait soit assez rare à cet âge), d'une pneumonie fibrineuse qui a pour caractère pronostique important de guérir presque toujours chez les enfants. Avant deux ans, le pronostic est certainement bénin, si j'en crois deux exemples de pneumonies cérébrales que j'ai observées, l'une en ville, l'autre à l'hôpital, et qui se sont toutes deux terminées par la guérison.

Parmi les symptômes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic chez un enfant atteint de pneumonie avec des troubles cérébraux intenses, en l'absence même de toux et des principaux signes fournis par la percussion ou l'auscultation, il faut citer en première ligne non seulement l'extrême élévation de température et sa persistance, mais aussi et surtout le battement des ailes du nez qui indique une dyspnée même médiocre, et qui permit à Cadet de Gassicourt de soupçonner une pneumonie chez un enfant de cinq ans et demi, lequel, en l'absence de toux, avec une oppression très légère et des signes d'auscultation et de percussion plus que douteux, présenta les symptômes suivants :

vomissements, convulsions, céphalalgie violente, grincement de dents, agitation extrême, puis somnolence et coma, strabisme divergent, raideur à la nuque, etc. A l'autopsie, on trouva une bronchopneumonie pseudo-lobaire et une pleurésie purulente. Quant au signe de Kernig, j'ai déjà dit qu'on peut l'observer dans la pneumonie sans méningite (1).

Rilliet et Barthez, qui admettent deux formes de pneumonie cérébrale chez les enfants, la *forme éclamptique*, caractérisée par des convulsions générales ou partielles plus ou moins répétées, et la *forme méningée*, caractérisée par de l'assoupissement, du délire, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, de l'hyperesthésie cutanée, de la raideur de la nuque, ont fait remarquer avec juste raison que la plupart des pneumonies cérébrales sont celles du sommet et que, sur dix cas observés par eux, un seul fut mortel. Ils ajoutent : « Les accidents cérébraux qui donnent à la maladie une physionomie spéciale masquent, quand ils sont nombreux et intenses, les symptômes ordinaires de la pneumonie ». Aussi, dans les cas douteux, dans ces *pseudo-méningites* dont Bouchut a si judicieusement tracé l'histoire il y a longtemps déjà, mais surtout dans les pseudo-méningites à réaction fébrile très élevée, faut-il ausculter souvent les petits malades pour découvrir la cause des accidents. Faisant judicieusement remarquer qu'on doit toujours chercher les pneumonies infantiles, même de siège central, dans la région axillaire, Germain Sée raconte le fait suivant : « C'est là (dans la région axillaire) que j'ai trouvé la pneumonie, il y a près de quarante ans ; il s'agissait d'un enfant de quatre ans traité pendant dix jours par Guersant et d'autres éminents médecins, sans qu'on sût le nom

(1) D'autres exemples de pneumonies cérébrales ont été notés après notre observation. Dans le nombre il faut signaler : Giovanardi, Méningisme pneumonique (*Corriero sanitario milano*, 1892). — Hutinel, Symptômes méningitiques dans les pneumonies (*Semaine médicale*, 1892). — Moxon, Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris, 1902. — Hekimoglou (de Xanthée), Pneumonie cérébrale des enfants (*Journal des praticiens*, 1906).

de la maladie ; étant l'interne de veille, je découvris le corps du délit, et la pneumonie guérit, comme une pneumonie simple, le douzième jour ».

III. — Conclusions.

Ces faits intéressants démontrent une fois de plus que, chez les enfants, l'intensité des phénomènes réactionnels peut être extrême, à l'inverse du vieillard, chez lequel la pneumonie, si souvent latente, peut aussi prendre la forme cérébrale, caractérisée par un état comateux apoplectiforme avec hémiplégie (hémiplégie pneumonique de Lépine). Ils démontrent encore cette vérité reconnue par tous les cliniciens et si heureusement émise par West : « Rarement un organe souffre seul chez les enfants; mais les effets d'une maladie, même locale, s'étendent à tout le système et troublent ses fonctions à tel point que souvent ce n'est pas chose facile à déterminer que le siège primitif du mal ». A ceux qui prétendent qu'il n'y a pas de pathologie ou plutôt de clinique infantile, y a-t-il une autre réponse à faire que le parallèle de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la méningite tuberculeuse chez l'adulte et chez l'enfant, et ne sait-on pas que ces maladies, pour ne citer que celles-là, ont à des âges divers une symptomatologie et une marche différentes?

Je ne chercherai pas à prouver que le petit malade dont j'ai rapporté la longue histoire avait réellement une méningite; je n'aurais, pour le démontrer, qu'à invoquer le témoignage de nombreux auteurs qui ont constaté à des degrés divers, à l'autopsie de malades morts de pneumonie, des méningites simples ou suppurées. Mais ici cependant on peut affirmer qu'il ne s'agissait que de *méningisme* comme dans un fait rapporté par Damaschino, de pneumonie du sommet droit avec symptômes cérébraux chez un enfant de neuf ans, pneumonie cette fois terminée par la mort avec intégrité complète du cerveau et des méninges.

Pour démontrer aussi l'action inverse des maladies du cerveau sur le poumon et d'autres organes, je n'ai pas besoin de rappeler les faits connus de lésions encéphaliques produisant des congestions ou des hémorragies pulmonaires (expériences de Brown-Séquard et Vulpian; observations de Nothnagel et A. Ollivier).

Je ne discuterai pas davantage les diverses théories qui ont été émises au sujet des accidents méningitiques survenant dans le cours d'une pneumonie : la théorie de Grisolle reprise par Huguenin, et qui rattache la méningite à une véritable résorption purulente, consécutive à la désagrégation de l'exsudat pneumonique; celle de Verneuil qui, en 1875, dans sa thèse inaugurale, cherche à expliquer tous les accidents par une stase veineuse, due elle-même à l'élévation de la tension sanguine dans le cœur droit; celles d'Immermann et Heller, qui ont de la tendance à assimiler la méningite pneumonique à la méningite cérébro-spinale épidémique; celle de Laveran, qui attribue tous les accidents méningitiques à des troubles vaso-moteurs, à une hyperémie neuro-paralytique réflexe; enfin la dernière théorie, seule acceptable, qui consiste à envisager la méningite comme une manifestation du même agent morbide qui a fait naître d'abord la pneumonie. Dans la longue observation qu'on a lue, une méningite pneumococcique ne s'est pas produite, la cessation des accidents méningitiques ayant exactement coïncidé avec la défervescence fébrile. Il s'agissait ici de *méningisme* pneumonique.

VII

PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE; TRAITEMENT

I. Deux mots d'historique. — Erreurs commises autrefois à ce sujet.
II. Symptomatologie. — 1° *La toux des pleurétiques.* — 2° *Douleurs diaphragmatiques* : *a*, bouton diaphragmatique antérieur et postérieur : *b*, irradiations douloureuses. Quatre points douloureux diaphragmatiques. Douleur par refoulement. Douleurs sur le trajet du nerf phrénique : cervicale, sus-claviculaire, scapulaire. Irradiations brachiales. — 3° *Pseudo-paralysie du diaphragme et paralysie du diaphragme.* Loi de Stokes. Signes de la parésie du diaphragme. Paralysie du diaphragme dans les pleurésies purulentes. Importance des signes fonctionnels et douloureux. — 4° *Marche de la maladie et modes de début.* Débuts apparent et latent. — 5° *Pronostic.*
III. Étiologie. — Pleurésie tuberculeuse, rhumatismale, *a frigore.* — Pleurésies secondaires aux cardiopathies, à la néphrite, aux lésions du foie, aux infarctus pulmonaires de la base, aux maladies puerpérales, à la péritonite tuberculeuse, aux maladies du foie.
IV. Diagnostic. — Pleurodynie, névralgie intercostale, névralgie diaphragmatique, pleurésie pariétale, péricardite, foie cardiaque, péri-hépatite, péritonite péri-hépatique, appendicite.
V. Traitement. — Indications thérapeutiques : douleur, toux, dyspnée. Ventouses scarifiées, vésicatoires, topiques calmants, injections de morphine. Poudre de Dower et quinine (pleurésie avec congestion pulmonaire). Traitement de la cause. Pleurésies purulentes.

I. — Deux mots d'historique.

Les symptômes que je vais décrire n'ont pas toujours été attribués à l'inflammation de la plèvre diaphragmatique. Aussi, est-il intéressant de donner quelques renseignements rapides sur l'historique de cette maladie.

Dans les livres hippocratiques elle est désignée sous le nom de *phrénitis*, *phrénésie*, *paraphrénésie.* Les anciens plaçaient le siège de celle-ci dans le diaphragme et avaient ainsi établi des rapports étroits entre la méningite et la paraphrénésie. Ils attribuaient à cette maladie le coma, le délire, et

Galien consacrait un chapitre à l'étude « des phrénitis qui dépendent de l'encéphale et de celles qui sont dues à l'inflammation du diaphragme ». Grisolle insiste encore sur les symptômes cérébraux au cours de cette affection. Ce sont là des erreurs.

Boerhaave, le premier, reconnaissant le siège réel du mal, affirma que la paraphrénésie des anciens est due à l'inflammation du diaphragme, ou *diaphragmite*, nom sous lequel cette maladie est encore désignée et étudiée dans les œuvres de J. Frank.

Andral publie cinq observations sérieuses de pleurésie diaphragmatique, dont quatre se terminent par la mort. Il conclut, en conséquence, à la gravité extrême de la maladie. Laennec, au contraire, fait ressortir le peu de gravité de l'affection. Ils ont tous deux raison ; la maladie est bénigne ordinairement quand elle est primitive, elle est grave le plus souvent quand elle est secondaire, c'est-à-dire quand elle survient au cours et sous l'influence d'un autre état morbide. Enfin nous avons dans N. Gueneau de Mussy le véritable historien de la pleurésie diaphragmatique sur laquelle il a publié à deux reprises différentes des études remarquables.

Cette affection a donc été considérée sous trois aspects différents, les anciens attribuant à la phrénésie et à la paraphrénésie les symptômes de la méningite ; Andral regardant l'affection comme extrêmement grave ; enfin, Gueneau de Mussy envisageant la question sous son vrai jour et rendant à la pleurésie diaphragmatique son caractère d'affection plutôt bénigne. Il s'agit ici, bien entendu, des formes sèches ou séro-fibrineuses et non des formes hémorragiques ou purulentes, qui sont graves (1).

II. — Symptomatologie.

Voici une malade présentant une affection que l'on

(1) N. Gueneau de Mussy, *Arch. de méd.*, 1853 et 1879. — J. Frank, Traité de pathologie interne, trad. du latin, tome IV, 1857. — Hermil, Thèse de Paris, 1879. — Peter, *Arch. de méd.*, 1871. *Gaz. des hôp.*, 1875, et Clinique médicale. — H. Huchard, *Gaz. méd. de Paris*, 1892.

méconnaît trop souvent, surtout dans sa forme atténuée. Cette femme est entrée à l'hôpital avec de l'oppression et une toux sèche, quinteuse, fréquente. Le soir, on a constaté un épanchement pleural peu abondant, et déjà l'examen de la malade a mis en évidence un petit fait clinique assez important, quoique peu de praticiens en sachent apprécier la valeur : je veux parler de la toux.

1° Toux des pleurétiques. — Chez notre malade, dans les changements de position, dans le passage du décubitus dorsal à la position verticale surtout, la toux se réveille ou augmente de fréquence. Pourquoi ?

Dans les pleurésies pariétales, la toux existe, et c'est là un symptôme qui ne concorde pas avec la gravité de la maladie, surtout avec l'abondance du liquide. La fréquence, la ténacité et l'intensité de ce signe ne constituent pas une preuve en faveur de l'abondance de l'épanchement pleural ; c'est le contraire qui arrive le plus souvent, et la cause de ce phénomène n'est pas difficile à connaître.

Lorsque le malade est couché, le liquide reste dans les parties déclives, et la plèvre est indifférente à l'irritation qu'occasionne sa présence ; alors la toux s'apaise. Elle se reproduit sous l'influence du moindre mouvement, parce que le niveau du liquide, changeant brusquement, vient irriter une partie de la plèvre qu'il ne touchait pas encore, et les filets nerveux, fâcheusement impressionnés, transmettent cette irritation aux nerfs voisins, d'où un accès de toux brusque. Si, à cette irritation nerveuse se joint un phénomène purement mécanique, c'est-à-dire si la nappe fluide vient dans un changement de position comprimer la voûte diaphragmatique, vous aurez l'explication naturelle de ce symptôme. En règle générale, ces toux fréquentes et comme spasmodiques sont l'indice d'un épanchement plutôt modéré. Si vous avez l'occasion de suivre un cas analogue et que l'épanchement s'accroisse, observez bien les caractères de la toux ; peu à peu elle diminuera, et ce symptôme ne sera

pas l'indice de l'abondance de l'épanchement, puisqu'on trouve des pleurésies avec 2 et 3 litres de liquide sans toux ni dyspnée.

2° Douleurs diaphragmatiques. — Après avoir montré que l'épanchement est peu abondant, il me reste à prouver qu'il s'agit bien d'une pleurésie diaphragmatique.

a) Bouton diaphragmatique. — Dans la pleurésie ordinaire, le point de côté est situé sur la ligne mamelonnaire. Dans la pleurésie diaphragmatique, il se trouve plus bas et plus en dedans, en un point fixe, à l'intersection de deux lignes, l'une horizontale longeant le bord inférieur de la dixième côte, l'autre verticale prolongeant le bord externe du sternum. La pression en ce point, auquel Noël Gueneau de Mussy a donné le nom de *bouton diaphragmatique*, provoque une douleur vive, parfois intense. Ce fait est d'autant plus remarquable qu'il s'observe souvent en l'absence de toute douleur spontanée et même de symptômes généraux pouvant mettre sur la voie du diagnostic. La maladie peut n'être annoncée ni par la fièvre, ni par les frissons, mais seulement par la dyspnée et un peu de toux, par la difficulté de se tenir dans le décubitus horizontal, le malade restant le plus souvent assis, incliné en avant avec la main sur le côté affecté, comme pour le protéger ou l'immobiliser.

b) Irradiations douloureuses. — De ce point partent des irradiations qui vont vers l'épigastre (point *épigastrique*). Elles s'accentuent au niveau des insertions du diaphragme en suivant le pourtour des côtes sous forme de demi-ceinture douloureuse et elles s'accusent principalement en arrière, tout à fait contre le rachis, dans le dernier espace intercostal. Cette localisation constitue un point douloureux auquel je donne, par opposition à l'antérieur, le nom de *bouton diaphragmatique dorsal* ou *postérieur*.

Il y a donc quatre points douloureux constituant des signes de grande valeur : le bouton diaphragmatique antérieur, le point épigastrique, la demi-ceinture douloureuse sur

le parcours des dernières côtes et sur le trajet des attaches costales du diaphragme, le bouton diaphragmatique dorsal ou postérieur au niveau du dernier espace intercostal et tout près de la colonne vertébrale. Les deux boutons diaphragmatiques antérieur et postérieur sont reliés l'un à l'autre par une zone douloureuse constituée à la fois par les attaches du diaphragme et les filets intercostaux hyperesthésiés. Cette hyperesthésie des filets nerveux en connexion avec le diaphragme peut s'étendre jusque dans les flancs, ce qui a pu faire croire parfois à une appendicite. Il faut bien connaître tous ces points, car l'absence de douleurs est absolument exceptionnelle, comme dans un cas cité par Graves où la pression, loin d'être douloureuse, soulageait le malade.

Si l'on exerce avec la main appliquée sur l'abdomen une pression de bas en haut, de façon à refouler les intestins contre le diaphragme, on provoque une douleur plus ou moins intense (*douleur par refoulement*).

Si l'on suit le trajet du nerf phrénique en remontant le long du bord externe du sternum et en exerçant avec les doigts une pression, on détermine de la douleur. Plus haut, entre les deux chefs du muscle sterno-cléido-mastoïdien, on produit une douleur *cervicale*, et si l'on poursuit l'exploration, des douleurs *sus-claviculaire* et *scapulaire* jusque dans les nerfs du plexus brachial, avec irradiation possible au bras. Cette *irradiation brachiale* a pu parfois faire songer à tort à une angine de poitrine. Parfois, on observe en même temps un certain état anxieux et comme grippé de la face. Les auteurs anciens ont même signalé, ce que je n'ai jamais vu au moins dans les formes bénignes, quelques mouvements convulsifs du visage que Portal et J. Frank expliquaient par les anastomoses du phrénique avec le nerf facial.

3° Pseudo-paralysie et paralysie du diaphragme. — Parfois, en conséquence de la douleur, le malade immobilise instinctivement tout un côté du thorax : c'est là ce qui constitue la pseudo-paralysie du diaphragme qu'il ne faut pas confondre avec la

paralysie réelle se produisant en vertu de la loi de Stokes : « Tout muscle sous-jacent à une muqueuse et surtout à une séreuse enflammée, se paralyse. » C'est ainsi que, dans la péricardite, on observe parfois un état parétique du myocarde, que la péritonite détermine de la tympanite par atonie intestinale, que dans la pleurésie diaphragmatique le muscle sous-jacent devient inerte et que l'inflammation pouvant atteindre la tunique péritonéale gastrique donne lieu parfois à une dilatation aiguë de l'estomac. Je suis ainsi amené à vous décrire la paralysie du diaphragme.

A ce sujet, vous savez qu'à l'état normal, au moment de l'inspiration, on observe toujours une expansion abdominale, et durant l'expiration une rétraction abdominale. Un phénomène inverse se produit dans la paralysie diaphragmatique. Pendant l'inspiration, le diaphragme remonte, attirant à lui les viscères abdominaux, qui sont au contraire refoulés en avant pendant l'expiration. Il y a donc un véritable type inverse de la respiration : dépression inspiratoire de l'abdomen suivie de l'expansion expiratoire. Telle est la symptomatologie bien étudiée par Duchenne (de Boulogne) dans la paralysie du diaphragme. Il y a longtemps, dans les affections de ce muscle, Galien avait déjà remarqué le phénomène de la « rétraction des hypocondres », et Van Swieten avait parlé de l'immobilité abdominale (*quiescente abdomine*).

Le processus inflammatoire produit dans certains cas une véritable paralysie du diaphragme, symptôme assez rare et plus spécial à la pleurésie diaphragmatique purulente. Par suite, la respiration diaphragmatique de l'homme prend le type costal supérieur; mais cette distinction n'est pas toujours facile à saisir chez la femme, la respiration costale étant son mode respiratoire habituel, ce qui explique pourquoi le trouble respiratoire ne se manifeste alors que par une simple exagération de l'état physiologique.

Dans les épanchements sus-diaphragmatiques un peu abondants, Gueneau de Mussy a constaté l'*abaissement de la douzième côte* faisant avec le rachis un angle plus aigu que

sa congénère et se dirigeant plus obliquement en bas et en dehors, de telle sorte que son extrémité libre se trouve placée sur un plan inférieur à celui de la douzième côte du côté opposé. Mais ce symptôme n'a pas une grande importance, puisqu'il peut s'observer dans tous les épanchements abondants de la plèvre.

A l'auscultation, on peut entendre quelques frottements pleuraux quand il n'y a pas ou qu'il y a peu d'épanchement, et dans ce dernier cas seulement une légère diminution du murmure vésiculaire.

En un mot, dans cette forme de pleurésie, le diagnostic se fait beaucoup plus par la palpation des points douloureux que par la percussion et l'auscultation, par la constatation des troubles fonctionnels que par celle des signes physiques. La pleurésie se localise nettement sur la plèvre diaphragmatique d'un côté ; elle peut rester sèche et ne se trahir par aucun signe stéthoscopique, par aucun symptôme bruyant ; seules les douleurs localisées, seuls les points douloureux dont nous avons parlé peuvent la faire découvrir. On trouve rarement un peu de matité, un peu de résistance au doigt dans la gouttière costo-diaphragmatique. Si avec les points douloureux on voit paraître un léger mouvement fébrile, on aura une raison pour écarter le diagnostic de névralgie phrénique simple.

4° Marche et modes de début. — La pleurésie diaphragmatique s'établit de deux façons. Ainsi, le malade peut être pris de frissons, de fièvre, de douleurs très vives localisées aux points indiqués, et l'on arrive sans trop de difficulté au diagnostic. — Plus souvent, le début est latent et rien ne vient affirmer catégoriquement l'existence de l'affection, ce qui devient une cause d'erreur. En effet, le malade ne souffre pas beaucoup spontanément, et si la pleurésie est d'origine rhumatismale, s'il existe en même temps des douleurs de cette nature dans le moignon de l'épaule, on peut attribuer à un rhumatisme des douleurs qui résultent en réalité d'une

propagation, le long des filets nerveux, de l'inflammation pleurale diaphragmatique ; ou bien l'on peut croire à tort à la nature rhumatismale de l'épanchement.

La pleurésie peut ne pas rester localisée. La plèvre pariétale s'enflamme à son tour, et l'on voit se développer une pleurésie plus étendue avec épanchement plus ou moins abondant ; ou inversement, au cours d'une pleurésie sèche pariétale, certains phénomènes, tels que la douleur au niveau des boutons diaphragmatiques, attirent l'attention, par suite de la propagation du processus inflammatoire à la plèvre diaphragmatique.

5° Pronostic. — Il n'est pas aussi grave qu'on l'a cru tout d'abord ; il ne le devient que dans des cas déterminés, surtout lorsque la pleurésie se termine par la purulence, qu'elle est d'origine tuberculeuse ou qu'elle est consécutive à un état infectieux, déjà grave par lui-même.

III. — Étiologie.

Lorsque l'on se trouve en face d'une pleurésie diaphragmatique latente, sans cause bien nette, il faut penser à la *tuberculose*, dont elle est souvent symptomatique, ainsi d'ailleurs que les autres pleurésies. Dans ce cas, elle est normalement unilatérale. Au contraire, quand elle est secondaire au *rhumatisme*, elle est plutôt double.

La pleurésie diaphragmatique primitive, *a frigore*, est assez fréquente. Cependant il est plus juste de dire que cette affection est le plus souvent secondaire.

Toute *irritation de la plèvre* peut amener une pleurésie. Dans les maladies du cœur, il se produit fréquemment des infarctus pulmonaires qui tendent à se localiser à la périphérie du poumon ; ils peuvent siéger, comme j'en ai vu un cas récemment, au niveau de la plèvre diaphragmatique et occasionner une inflammation locale de la séreuse. On a encore signalé des pleurésies diaphragmatiques consécu-

tives à la péritonite limitée à la partie supérieure de l'abdomen ou généralisée. Quand elle succède à la péritonite puerpérale, comme Charrier et Laroyenne en ont cité autrefois des exemples, le pronostic est d'une haute gravité (1). La *néphrite interstitielle* est également une cause indirecte de cette variété de pleurésie par les infarctus pulmonaires que le cœur atteint de thrombose peut provoquer.

Il faut rechercher si l'on n'est pas en présence d'une inflammation de voisinage et si une *lésion du foie* n'a pas déterminé de la périhépatite et ensuite de la pleurite, ainsi qu'il arrive assez souvent dans la cirrhose et la lithiase biliaire. Enfin, la *péritonite tuberculeuse* se complique parfois de pleurésie diaphragmatique.

IV. — Diagnostic.

Dans la *pleurodynie*, la douleur est musculaire ; elle est en plaques et non localisée en des points fixes.

Dans la *névralgie intercostale*, la douleur a un caractère névralgique avec paroxysmes en dehors de la toux et des mouvements ; les points douloureux ne sont point les mêmes ; il n'y a pas d'irradiations le long du nerf phrénique.

La *névralgie diaphragmatique* nous arrêtera un peu plus longtemps. Je crois, en effet, qu'on lui a fait jouer un rôle plus important qu'elle ne le mérite, et que bien des cas diagnostiqués sous ce nom doivent être rapportés en réalité à la pleurésie diaphragmatique. Elle existe cependant, et on la rencontre quelquefois dans les affections de l'aorte. Son mode de début n'est pas le même que celui de la pleurésie ; il est loin d'être aussi rapide ; il n'y a ni frisson, ni fièvre, ni épanchement. Malgré ces quelques signes différentiels, l'erreur a été souvent commise. Cependant, je dois ajouter que la plupart des cas de névralgie diaphragmatique ne sont qu'une complication de la pleurésie du même nom, et alors

(1) Charrier, Thèse de Paris, 1855. — Laroyenne, *Lyon médical*, 1877

il est bien difficile de faire la part qui revient à l'une et à l'autre affection.

Le début de la *pleurésie pariétale* est plus net, plus franc. Le point de côté est situé plus bas et plus en dehors que dans la pleurésie costo-diaphragmatique, où il est épigastrique, dans un point très limité qui constitue le bouton diaphragmatique antérieur.

Il existe dans la *péricardite* un point douloureux dont le siège doit être distingué de celui de la pleurésie diaphragmatique. On le trouve dans l'espace costo-xiphoïdien, entre le mamelon et l'appendice xiphoïde. De plus, on constate l'existence de frottements péricardiques. Mais, si la péricardite complique la pleurésie diaphragmatique, le diagnostic devient très difficile.

Le *foie cardiaque* est douloureux et sensible à la pression en un point qui se différencie de celui de la pleurésie diaphragmatique; il est constitué par une plaque douloureuse siégeant le plus souvent au lobe gauche, sans point dorsal ni sensibilité le long du phrénique ou des nerfs intercostaux. Bien entendu, si chez un individu atteint de foie cardiaque il survient une pleurésie diaphragmatique, le diagnostic devient difficile. — Dans les cardiopathies artérielles, on voit souvent des pleurésies siégeant surtout à droite; j'ai signalé le caractère hémorragique assez fréquent de ces épanchements.

Quant aux *périhepatites*, à la *peritonite périhépatique*, réagissant par propagation sur le diaphragme et la plèvre, les commémoratifs et le mode de début éclairent suffisamment le diagnostic.

Les auteurs anciens, depuis Galien jusqu'à Joseph Frank, ont fait le diagnostic avec la *méningite* en raison des symptômes cérébraux qu'ils attribuaient toujours aux affections du diaphragme. Aujourd'hui, ce diagnostic n'a plus sa raison d'être, puisque les symptômes cérébraux sont dus à d'autres causes (purulence de l'épanchement, coexistence avec un mauvais état général, etc.).

La pneumonie et la pleurésie peuvent présenter quelques-uns des symptômes de l'*appendicite*. Il en est de même de la pleurésie diaphragmatique, comme cela résulte du fait suivant : Un homme de trente-neuf ans fut pris d'une douleur à l'épigastre avec irradiations à la base de la moitié droite du thorax, avec météorisme, vomissements, point de Mac Burney des plus net. On crut d'abord à une appendicite aiguë. Puis, l'existence de l'inertie respiratoire prononcée surtout à la base thoracique droite, de quelques frottements pleuraux, du bouton diaphragmatique de Gueneau de Mussy, d'une douleur provoquée par la pression entre les deux chefs du sterno-mastoïdien et les résultats positifs d'une thoracentèse permirent de rétablir le diagnostic en faveur d'une pleurésie diaphragmatique.

V. — *Traitement.*

Trois indications s'imposent : combattre la douleur, la toux, la dyspnée.

Contre la douleur, application de ventouses scarifiées sur le trajet des insertions diaphragmatiques, vésicatoires à la base de la poitrine, applications de topiques calmants, quelques injections de morphine qui s'adressent également à la toux et à la dyspnée. La poudre de Dower et le sulfate de quinine à la dose de 0,30 à 0,40 centigrammes dans le même cachet pourront encore être employés, surtout lorsqu'il y a congestion pulmonaire concomitante.

Le traitement de la cause (rhumatisme, tuberculose, maladies du foie, etc.) ne sera pas négligé.

Enfin, dans les pleurésies purulentes, c'est le traitement chirurgical qui s'impose. Je n'ai pas à en parler ici, puisque j'ai eu en vue seulement la description de la pleurésie diaphragmatique *bénigne*.

VIII

INERTIE HYSTÉRIQUE DU DIAPHRAGME

I. Exposé clinique. — Parésie du diaphragme. Astasie-abasie de la respiration. Hystérie.
II. Diagnostic. — Avec la paralysie hystérique de Duchenne (de Boulogne). — Quatre causes de paralysie du diaphragme : saturnisme, hystérie, inflammation des organes voisins, asthme. Paralysie du diaphragme et inertie du diaphragme (hystérie mono-symptomatique). Une forme nouvelle de névrose respiratoire : bradytonie tremblante du diaphragme.
III. Traitement. — Massage méthodique des parois thoraciques. Éducation de la respiration par la provocation d'une respiration bien rythmée.

I. — Exposé clinique.

Voici un malade âgé de seize ans et demi, mal développé pour son âge, présentant une affection que l'on ne trouve décrite par aucun des auteurs classiques et que je connais pour l'avoir observée plusieurs fois. Il vient nous trouver uniquement pour des troubles respiratoires. J'ajoute qu'il n'a rien au cœur, ni aux poumons.

Ce jeune malade fait de temps en temps, d'une manière intermittente, à intervalles assez courts et assez réguliers, une inspiration profonde, suspirieuse. Son diaphragme est inerte pendant l'inspiration, la paroi abdominale non refoulée restant immobile au niveau de l'épigastre qui se déprime, alors que pendant l'expiration cette même paroi se voussure en avant, ce qui est le contraire de l'état normal. Il présente un état de *parésie diaphragmatique*, et sa respiration offre au plus haut point le type costal. La gêne respiratoire qui résulte de cet état spécial l'oblige de temps à autre à faire

cette inspiration forcée, cette inspiration profonde et suspirieuse intermittente qui nous a frappés tout d'abord.

L'affection que ce sujet présente est en quelque sorte analogue pour le diaphragme à ce qu'on appelle l'astasie-abasie pour les membres inférieurs. Il ne sait plus respirer, *il a désappris de respirer* par son diaphragme, et si vous me permettez cette expression un peu hardie, je vous dirai qu'il est atteint d'astasie-abasie de la respiration.

Le sujet est d'ailleurs manifestement un hystérique. A gauche, on le pique, on peut traverser de part en part un pli de la peau avec une épingle sans qu'il en éprouve la moindre sensation. Il présente aussi des phénomènes d'angiospasme, et la piqûre reste absolument exsangue. A droite, il y a plutôt de l'hyperesthésie.

C'est surtout chez de jeunes sujets que l'on rencontre ce type d'inertie diaphragmatique, et dans l'espace de deux ans j'en ai constaté six cas des plus nets. Cette affection ne présente aucune gravité.

II. — Diagnostic.

J'ai dit que cette maladie n'est décrite par aucun auteur classique. On doit en excepter Duchenne (de Boulogne), qui a bien étudié les symptômes de la paralysie du diaphragme due à trois causes : saturnisme, hystérie, inflammation des organes voisins du diaphragme. J'en ajoute une quatrième : la parésie diaphragmatique dans les accès d'asthme intenses et prolongés, parésie que j'ai souvent constatée et qui devient une nouvelle indication de traitement par la faradisation du diaphragme.

Cependant il y a de notables différences entre cette inertie diaphragmatique d'un hystérique qui a désappris de respirer par son diaphragme et la paralysie diaphragmatique hystérique de Duchenne. La description que le célèbre clinicien donne de cette dernière affection me servira de terme de comparaison.

Les symptômes de la paralysie diaphragmatique, dit-il, sont les suivants : « Au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypocondres se dépriment, tandis qu'au contraire la poitrine se dilate ; les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé pendant l'expiration. » Quoiqu'il établisse, avec juste raison, que cet accident n'est pas aussi grave qu'on l'avait pensé tout d'abord, il nous montre des mouvements respiratoires plus fréquents qu'à l'état normal, l'existence d'une forte dyspnée au moindre effort, l'affaiblissement de la voix, la difficulté de l'expectoration et de l'expuition, et il admet l'efficacité d'un seul traitement : la faradisation localisée du muscle par l'intermédiaire des nerfs phréniques.

Chez notre malade, le diaphragme n'est pas absolument paralysé, et de temps à autre il se contracte presque normalement ; la dyspnée est à peine appréciable, même par les grands efforts, la voix reste forte et normale, l'expectoration facile, les mouvements respiratoires plutôt ralentis qu'accélérés, la respiration suspirieuse. Encore une fois, s'il y a inertie diaphragmatique, elle n'est qu'apparente, le malade ayant désappris de respirer par son diaphragme. Donc, une autre thérapeutique s'impose, comme nous allons le voir, et la faradisation du muscle ne produirait aucun résultat.

Il s'agit encore là d'une hystérie mono-symptomatique caractérisée souvent par sa résistance aux traitements habituels et surtout par l'absence des stigmates de la névrose, de sorte que cette absence ne plaide en aucune façon contre la nature nerveuse des accidents. Telle est l'interprétation qu'il convient de donner à un exemple de « névrose respiratoire singulière » publié par Syllaba (de Prague).

Chez un jeune homme de vingt-quatre ans, chaque expiration détermine un bruit fort et brusque, analogue à celui que « tout le monde peut produire à volonté en poussant l'air expiré brusquement et fortement par le nez ». La respiration se fait anormalement, et l'on constate que le diaphragme

présente une contraction lente et saccadée. A la fin de celle-ci, la voûte diaphragmatique est baissée jusqu'à son maximum; puis elle se soulève brusquement pendant une très courte phase expiratrice. Alors, l'air expiré est fortement poussé hors du poumon et passe par les fosses nasales, en produisant un bruit sonore. Le seul moyen pour contraindre le diaphragme à une contraction normale, c'est la lecture à haute voix. Cette contraction inspiratrice du diaphragme n'a pas encore été décrite et a reçu de son auteur le nom de *bradytonie tremblante du diaphragme* (1).

III. — Traitement.

Notre malade a déjà été traité par divers médecins. Il a pris du valérianate d'ammoniaque ; pendant longtemps il a été soumis à une médication bromurée qui a déterminé une éruption médicamenteuse très accusée. On lui a encore prescrit de l'iodure de potassium, du sulfate de spartéine. Rien de tout cela n'a réussi, comme on le comprend. On l'avait cru atteint d'une affection respiratoire, puis d'une affection du cœur.

Le traitement est des plus simple. Aucun médicament interne ne peut agir sur cette inertie diaphragmatique.

Il faut d'abord, par des manœuvres externes, réveiller les contractions du diaphragme et ensuite apprendre au malade à se servir de son muscle.

Des frictions excitantes en même temps qu'une sorte de *massage méthodique* des parois thoraciques, et la *provocation d'une respiration bien rythmée*, ont guéri complètement, en une ou deux semaines, ces troubles respiratoires qui ont tant effrayé l'entourage. Ici, cette hystérie mono-symptomatique a guéri rapidement, sans doute parce qu'une médication rationnelle et inspirée par la pathogénie lui a été opposée. C'est peut-être là tout le secret des rapides guérisons de ces formes hystériques qui ne sont rebelles qu'en raison de l'ignorance où nous restons parfois de leur vrai mécanisme.

(1) Ladislav Syllaba, *Sbornik klinicky*, 1899.

IX

POUMON ET CŒUR DES BOSSUS; TRAITEMENT

I. Observation. — Névrite interstitielle chez une femme atteinte de cypho-scoliose, celle-ci déterminant une atrophie pulmonaire.

II. Anatomie pathologique. — Cœur et poumon. Prédominance des lésions pulmonaires; pas ou peu de compression du cœur qui est seulement déplacé. Troubles circulatoires non imputables aux déviations du cœur, toujours consécutifs aux lésions pulmonaires. Hypertrophie possible du ventricule gauche par une complication incidente : artériosclérose, néphrite interstitielle. Inégalité des deux pouls radiaux, sans anévrysme.

III. Clinique; physiologie pathologique. — Réduction du volume des poumons, emphysème et défaut d'ampliation du thorax; dilatation consécutive des cavités droites du cœur. Développement très accusé du système veineux et stases veineuses, hémorragies nasales, hémorroïdes. Cause de la dypsnée, d'origine pulmonaire. Hypertrophie anatomique et atrophie physiologique des organes. Immobilité relative de la paroi costale et projection en avant de la paroi abdominale pendant l'inspiration. Obscurité du son et du bruit pulmonaire. Mort par le poumon. Polypnée et dyspnée. L'asphyxie précède l'asystolie; dans les cardiopathies, l'asystolie précède l'asphyxie.

IV. Indications thérapeutiques; traitement. — Trois périodes : 1° de tolérance (traitement prophylactique); 2° période pulmonaire et asphyxique; 3° période cardiaque. — Différentes indications thérapeutiques suivant ces périodes. Bons effets de la saignée dans la seconde période, de la digitale dans la troisième. Traitement de la néphrite interstitielle.

I. — Observation.

Restée quelques jours seulement à l'hôpital, une femme de trente-huit ans, dont le thorax était considérablement déformé par une cypho-scoliose des plus prononcée, était asphyxiante, cyanosée, avec un peu d'œdème périphérique. L'urine renfermait une petite quantité d'albumine; le cœur présentait un bruit de galop, et l'état était des plus grave en raison de la dyspnée et de l'asphyxie croissantes. On dut lui faire une

saignée; mais celle-ci n'eut pas même le temps d'agir, et la mort survint rapidement.

A l'autopsie, nous avons constaté les lésions suivantes : cœur gauche volumineux, ce qui était bien en rapport avec la lésion des reins atteints de néphrite interstitielle; aorte athéromateuse; poumons emphysémateux, atélectasiés, congestionnés. Toutefois, nous n'avons pas trouvé la lésion caractéristique que l'on rencontre habituellement chez les bossus et qui consiste dans une *atrophie pulmonaire* considérable, atrophie qui peut faire tomber le poids du poumon de 450 grammes environ à l'état normal, à un poids inférieur à 200 grammes. J'ai vu ainsi un malade dont j'ai parlé dans mon Traité des maladies du cœur et chez lequel le poumon gauche, blotti à la partie supérieure du thorax, n'avait plus que le volume du poing. A vrai dire, il n'existait plus. Dans sa thèse, Sottas rapporte que les poumons d'un adulte avaient le volume de ceux d'un enfant de six ans (1).

Ici, l'état hypertrophique du ventricule gauche n'était nullement sous la dépendance de la déformation dorso-thoracique, puisque le plus souvent, dans ces cas, le cœur gauche conserve son volume et même s'atrophie; mais elle était liée à une complication incidente qui avait été reconnue pendant la vie : la néphrite insterstitielle par artériosclérose. C'est là une complication incidente et rare, je le répète, quoiqu'on ait voulu à tort la regarder comme dépendante de la maladie (2).

II. — Anatomie pathologique.

Les déviations vertébro-costales et les gibbosités les plus considérables ont une influence différente sur les poumons et sur le cœur. Elles compriment les poumons, d'où leur atrophie, l'emphysème, l'atélectasie dont ils sont atteints;

(1) Sottas, Influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation. Thèse de Paris, 1865. — De Vésian, Thèse de Paris, 1884.

(2) G. Robin. Rôle des lésions rénales dans la pathogénie de la mort des bossus. Thèse de Paris, 1908.

elles n'exercent aucune compression sur le cœur et les vaisseaux, qui sont seulement déplacés. Donc toute l'action défavorable se porte sur les poumons, d'où des troubles importants et primitifs dans les fonctions respiratoires.

Ce fait n'avait pas échappé à l'observation de Cruveilhier, qui, dans son Anatomie pathologique, s'exprime ainsi : « Dans le rachitisme de la colonne vertébrale, la disposition du cœur est curieuse. Il lutte efficacement contre tous les obstacles, contre toutes les causes de compression; il se conserve toujours une place suffisante, en sorte que les déformations de la cage thoracique portent plutôt sur la portion pulmonaire que sur la portion cardiaque ».

Le cœur n'est donc pas comprimé, il change peu de place, il se porte un peu plus en avant, immédiatement derrière le sternum, ce qui explique l'augmentation de sa matité, l'apparence d'une impulsion cardiaque plus forte, les bruits étant plus rapprochés de l'oreille. Dans une observation de Morgagni et Santorini, le cœur avait été refoulé en haut, et « sa base n'était que très peu éloignée de la gorge, par sa partie la plus élevée ».

Mais les troubles de la circulation ne sont jamais imputables aux déviations de l'organe; ils sont toujours consécutifs aux lésions pulmonaires, et dans une observation de Corvisart où la déformation rachidienne était telle qu'elle avait déterminé une inflexion de l'aorte au niveau de la sixième vertèbre dorsale, les cavités et les parois du cœur gauche paraissaient en bon état. Le ventricule gauche conserve, en effet, le plus ordinairement son volume; il est même souvent atrophié, et quand il est exceptionnellement hypertrophié, c'est en raison d'une complication indépendante de la déformation thoracique, soit de l'artériosclérose, soit d'une néphrite interstitielle, comme nous l'avons vu pour notre malade.

Parfois, en l'absence d'anévrysme aortique concomitant, on observe une *inégalité des deux pouls radiaux*, et cette particularité peut être due à l'inflexion d'une des artères sous-clavières.

III. — Clinique; physiologie pathologique.

Chez les gibbeux, la compression s'exerçant sur les poumons détermine donc leur atrophie parfois considérable, toutes les lésions de l'emphysème, et surtout celles de l'atélectasie pulmonaire au plus haut degré. C'est même ce qui explique, en partie, au niveau de la gibbosité, l'existence d'une matité telle qu'on a cru parfois à un épanchement pleural et qu'on a pratiqué à tort une thoracentèse. Sous l'influence de ces lésions, la circulation pulmonaire est considérablement entravée, d'où dilatation rapide et souvent considérable des cavités droites du cœur, développement très accusé du système veineux avec veines bleuâtres très apparentes sur toute la surface du corps, d'où hémorroïdes, hémorragies nasales répétées et souvent rebelles, indiquées dès 1828 par Delpech (1). La stase veineuse expliquerait même, d'après Jules Guérin, une certaine prédominance du tissu adipeux dont quelques gibbeux sont quelquefois atteints. Nous arrivons à ces deux conclusions :

1° Chez les gibbeux, la lésion fonctionnelle primordiale, celle qui est la cause de toutes les autres, c'est l'altération de la fonction respiratoire. — 2° La dyspnée résulte de deux causes : la réduction du volume des poumons et le défaut d'ampliation du thorax.

Il ne faut pas perdre de vue que, dans l'emphysème, le poumon est hypertrophié anatomiquement et atrophié physiologiquement. Il en est de même d'ailleurs pour beaucoup d'hypertrophies : par exemple, pour la cirrhose hypertrophique, dans laquelle il y a hypertrophie du tissu conjonctif et atrophie de la cellule hépatique ; pour certaines hypertrophies du cœur, telles que celles qu'on rencontre dans la cardiosclérose, affection dans laquelle on constate une hypertrophie du tissu interstitiel et une atrophie de la fibre musculaire ; enfin pour le goitre simple, dans lequel il y a hypertrophie du

(1) Delpech. *Traité d'orthomorphie*. Paris, 1828

stroma conjonctif et atrophie glandulaire. Il ressort de ces constatations anatomo-pathologiques, que l'hypertrophie d'un organe n'est nullement liée à une exagération fonctionnelle de cet organe. Le plus souvent, c'est le contraire qui est exact.

Ces conditions anatomiques spéciales, jointes aux entraves apportées à l'expansion thoracique, occasionnent chez les bossus une dyspnée d'une forme particulière : *polypnée* considérable avec respiration presque toujours exclusivement diaphragmatique. Si l'on examine le malade à ce point de vue, on est frappé par le contraste que on observe entre l'immobilité presque absolue des côtes et la projection en avant des viscères abdominaux.

La difficulté de l'expansion thoracique est encore une cause de dyspnée chez les gibbeux, et j'ai observé plusieurs faits où cette expansion était absolument nulle d'un côté, du sommet à la base. D'autres fois, elle est plus localisée, et elle est surtout constatée à la partie supérieure.

Chez un malade, l'habitude extérieure était celle des gibbeux : face tuméfiée et bleuâtre, lèvres gonflées et violettes, conjonctives rouges et injectées, peau à marbrures cyanotiques au niveau des coudes et des genoux, refroidissement des extrémités. Ce qu'il y avait de remarquable, c'était le mode respiratoire : au moment de l'inspiration, toute la partie supérieure du thorax restait immobile ; les dernières côtes se soulevaient légèrement, et au niveau d'un cercle sous-mamelonnaire il se produisait une sorte de rétraction, et l'abdomen se soulevait en masse (1).

Il n'est pas étonnant que dans ces conditions on constate une obscurité de son et du bruit pulmonaires. On comprend encore que le malade cherche à suppléer, par l'accélération des mouvements thoraciques, à l'insuffisance de la respiration. Les gibbeux sont donc à la fois des *polypnéiques* et des

(1) Marfan, *Archives de médecine*, 1884.

dyspnéiques, à respiration presque exclusivement diaphragmatique. Donc, il n'y a pas, à proprement parler, « un cœur des bossus », mais le *poumon des bossus*. Ils meurent surtout par le poumon, moins par le cœur, à moins que celui-ci soit atteint secondairement. Les anciens et Sauvages (1776) avaient donc raison de décrire un *asthma a gibbo*, mieux appelé encore « dyspnée thoracique » par Cullen.

La difficulté dans la respiration ne tarde pas à amener la stase du sang dans la petite circulation, la turgescence de la face, la dilatation du système veineux. Aussi, *l'asphyxie précède l'asystolie*, tandis que, chez les cardiaques vrais, c'est l'asystolie qui précède l'asphyxie. Le rapport est donc renversé.

IV. — Indications thérapeutiques ; traitement.

Cette constatation n'est pas sans importance au point de vue du traitement qui n'est malheureusement que palliatif, une fois que les accidents sont déclarés. Toutefois, il peut être utilement *prophylactique*, en ce sens que chez un sujet atteint de gibbosité il faut écarter autant que possible toutes les causes capables de diminuer le champ respiratoire déjà si restreint : éviter et soigner les bronchites qui prennent très rapidement un haut caractère de gravité ; craindre les variations de température, conseiller un climat tempéré, observer un repos relatif. La grippe, toutes les maladies aiguës de l'appareil pulmonaire sont à redouter, parce qu'elles ont aussi un retentissement rapide sur le cœur droit, et nullement parce qu'elles peuvent se terminer par la tuberculose, comme on l'a cru et dit à tort. Car, fait remarquable, les gibbeux deviennent assez rarement tuberculeux, et cela probablement en raison de la congestion habituelle de leurs poumons, ce qui constitue pour eux un état bactéricide.

Dès que l'asphyxie s'est produite, il faut recourir rapidement à a *saignée*, le seul moyen capable, par une déplétion

rapide du système veineux, d'amener un soulagement d'une durée plus ou moins longue. A ce sujet, on comprend difficilement les raisons pour lesquelles Sottas, n'admettant que les saignées locales (ventouses et sangsues), a déclaré que « la saignée est dangereuse » chez ces malades. Les bons résultats que j'en ai obtenus dans des cas qui paraissaient presque désespérés plaident éloquemment contre cette imprudente affirmation.

Ce qui est inutile, ce qui même peut être dangereux, c'est l'emploi intempestif de la *digitale*, qu'on voit prescrire sans raison contre l'état asphyxique des gibbeux. Elle n'est indiquée que lorsque se sont déclarés des phénomènes franchement asystoliques, avec œdèmes, hydropisies, congestions viscérales. Les autres médicaments cardiaques (strophantus, convallaria, spartéine) ne sont pas davantage indiqués et ont une action très douteuse.

Le *massage* général, les massages locaux (abdominal, précordial) peuvent activer la circulation veineuse très compromise chez ces malades, et ils ont encore pour résultat de réduire la dilatation du cœur, d'élever la tension artérielle, de tonifier la musculature cardiaque.

Dans les maladies, la thérapeutique hygiénique et médicamenteuse a toujours une indication principale à remplir, un organe à ménager. Chez les gibbeux, je le répète, le cœur souffre en dernier lieu, et c'est au poumon qu'est le danger. Avec une hygiène bien comprise, on peut les faire vivre, et cette hygiène doit être suivie sans relâche pendant la *période de tolérance*, qui peut avoir la durée de la vie, comme on le voit chez quelques sujets ; car tous ne deviennent pas fatalement des pulmonaires ni des cardiaques consécutifs.

A la *période pulmonaire et asphyxique*, je le répète, la déplétion du système veineux s'impose par tous les moyens connus, surtout par la *saignée* locale et générale.

Ce n'est qu'à la période *cardiaque*, caractérisée par le syndrome asystolique (congestions viscérales, œdème péri-

phérique), que la *digitale* et les médicaments cardiotoniques sont indiqués. Mais il ne faut pas oublier que, dans la période asphyxique, les *émissions sanguines* constituent la médication préventive de l'asystolie. Il faut encore se rappeler que beaucoup de gibbeux meurent dans la période pulmonaire et asphyxique, sans atteindre le stade asystolique.

Enfin, dans les cas où la maladie se complique de *néphrite interstitielle*, comme on en a signalé plusieurs cas et comme on l'a vu par mon observation, le traitement devra être dirigé contre cette dernière complication qui contribue encore à augmenter l'état dyspnéique (régime alimentaire, lait, laitage, alimentation déchlorurée, théobromine, etc.).

X

LARYNGITE STRIDULEUSE GRAVE ; TRAITEMENT.

I. Exposé clinique. — Exemples de morts dans la laryngite striduleuse. Laryngites striduleuses primitives *a frigore*, à la suite d'une simple angine superficielle, au début d'une grippe légère ; laryngites suffocantes surtout au début de la rougeole avant toute manifestation cutanée, parfois au moment de l'éruption, rarement pendant la convalescence.

II. Étiologie. — État nerveux, adénoïdisme, hypertrophie des amygdales, parfois rachitisme. Cause prédisposante : neuro-arthritisme. — Adénopathie trachéo-bronchique ; polypes et corps étrangers du larynx (question surtout de diagnostic).

III. Traitement. — Indications thérapeutiques (inflammation et spasme). Moyens insuffisants ou inutiles : vomitifs, compresses d'eau chaude au-devant du larynx, sinapismes, potions à l'éther, antipyrine, enveloppements froids. — *a*. Traitement médical (bromure à haute dose). — *b*. Traitement chirurgical (trachéotomie, tubage du larynx).

I. — Exposé clinique.

Il est une opinion qu'il est bon de ne pas trop laisser s'accréditer, aussi bien dans le public que parmi des médecins : c'est celle qui considère la laryngite striduleuse des enfants (ainsi appelée par Bretonneau), le pseudo-croup de Guersant, ou encore la laryngite sous-glottique, comme une maladie toujours bénigne.

Trousseau, ayant cité des cas où cette affection nécessita la trachéotomie et même entraîna trois fois la mort, fait la déclaration suivante : « On peut mourir de la laryngite striduleuse ». Voici l'une de ses observations :

Un jeune garçon de treize ans, bien portant la veille, avait été pris tout à coup le lendemain matin d'un accès d'oppression épouvantable. Il se leva rapidement et courut chez le préfet des études. Sa respiration était gênée au plus

haut point : il avait une toux rauque, croupale ; sa voix était enrouée, éteinte et la respiration produisait un sifflement des plus bruyant. Le médecin du collège, mandé aussitôt, fut justement effrayé de l'état du malade et me dépêcha sur-le-champ un des maîtres. Je partis aussitôt ; quatre heures après, j'arrivais auprès du pauvre enfant qui venait d'expirer. A l'autopsie, nous ne constatâmes qu'un gonflement notable des cordes vocales avec rougeur de la membrane muqueuse laryngienne, qu'un peu de tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques. Sur l'une des cordes vocales il y avait une légère sécrétion membraneuse n'ayant aucun des caractères de la fausse membrane diphtérique et qui était le résultat d'une phlegmasie portée au plus haut degré.

J'ai rapporté les faits suivants que je résume :

Le premier, observé en 1873, était relatif à une fillette de cinq ans chez laquelle la cyanose et l'asphyxie furent telles à la suite d'une violente attaque de faux croup, que la trachéotomie dut être pratiquée. La petite malade n'avait jamais rendu de fausses membranes, et à plusieurs reprises elle eut encore après cette opération des crises moins sévères de laryngite striduleuse, ce qui a confirmé par la suite le premier diagnostic.

J'ai observé le second cas avec Archambault en 1876, et les accidents ont été d'une telle intensité qu'on s'est tenu prêt pendant deux jours à pratiquer la trachéotomie.

Quant au troisième fait, qui n'a pas nécessité une intervention opératoire comme le premier, il a été également remarquable par l'intensité extrême des accidents qui rendaient tous les jours la trachéotomie imminente : spasmes laryngés presque sans rémission pendant trois jours et trois nuits consécutives chez une fillette de quatre ans et demi, voix éteinte par instants, tirage presque permanent, dyspnée considérable, cyanose consécutive.

Cadet de Gassicourt a cité quelques faits semblables, et d'autres auteurs ont rapporté plusieurs cas dans lesquels la

mort eût été évitée si les parents ne s'étaient pas énergiquement opposés à l'opération.

Touchard a réuni tous ces faits intéressants au point de vue pratique, et les a divisés ainsi : 1° cas nécessitant la trachéotomie, avec guérison ; 2° cas de mort, parce que la trachéotomie n'a pas été faite ; 3° cas très graves où l'on a pu éviter la trachéotomie ; 4° cas bénins, où le tirage a existé, mais avec une intensité moindre des symptômes (1). Ses observations sont au nombre de 51, sans compter celles de Trousseau, de Cadet de Gassicourt, les miennes, et celles que Variot a observées en 1896 au cours d'une sorte d'épidémie de faux croups graves.

Depuis cette époque, on a signalé d'autres faits semblables, et c'est ainsi que, dans un travail plus récent, on a publié des faits de faux croups terminés par la mort ou par la guérison, grâce au tubage du larynx ou même à la trachéotomie (2).

Je ne discute pas sur la question de savoir si la laryngite striduleuse résulte d'une tuméfaction passagère et rapide de la muqueuse glottique, d'une sorte « d'enchifrènement de la glotte » (Bretonneau), si elle est due à la sténose mécanique déterminée par l'accumulation du mucus au niveau de la glotte (Niemeyer), ou si elle est plutôt localisée dans la portion sous-glottique du larynx (laryngite sous-glottique de Masséi, Landgraf et Moldenhauer).

Cette laryngite striduleuse survenant le plus souvent *a frigore* chez les enfants, à la suite d'une simple angine superficielle, au début d'une grippe légère, s'observe assez souvent avec ses caractères graves dans la *rougeole* et à trois périodes différentes de la maladie, au début, au moment de l'éruption, pendant la convalescence. Celle du début avait été signalée dès 1812 par Campagnac dans sa thèse inaugurale,

(1) H. Huchard, *Société médico-pratique*, 1886. — Bagot (de Saint-Pol-de-Léon), *Journal des praticiens*, 1892. — Touchard, Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup. Thèse de Paris. 1893.

(2) Bosc, Les faux croups graves (*Gazette médicale du Centre*, 1907). — J. Coudert, Thèse de Toulouse, 1907.

et Rilliet et Barthez ont écrit que « la laryngite de la rougeole prend souvent les caractères de la laryngite spasmodique ». Ils ont même cité un cas de mort, et quoique l'autopsie n'ait pas été pratiquée, l'absence de diphtérie a été démontrée par les symptômes et les allures de la maladie. Plus tard, Bouchut déclare que la laryngite rubéolique « peut entraîner la mort si on ne fait pas la trachéotomie », et il rapporte le fait d'une petite fille chez laquelle il a été obligé de recourir à l'opération. Des laryngites graves au début de la rougeole ont encore été signalées par Dechaut et Blanckaert dans leurs thèses inaugurales (1842 et 1868); elles ont été bien étudiées par Coyne qui résume ainsi la question au point de vue anatomo-pathologique : « Les modifications de la muqueuse sont plus profondes qu'elles ne le paraissent à première vue; elles intéressent en effet toutes les parties constituantes de cette membrane, c'est-à-dire le derme, les glandes et l'épithélium ». Trousseau a cité des exemples d'enfants présentant tous les symptômes d'un faux croup, grave en apparence, au début de cette maladie, avant toute manifestation cutanée; « l'enfant est pris tout à coup d'une oppression formidable, accompagnée d'un ton rauque, d'une inspiration sifflante, d'une respiration excessivement laborieuse, en même temps que la fièvre s'atténue ». Il y a plus de dix ans, Sevestre et Bonnus, étudiant les laryngites suffocantes au début de la rougeole, ont signalé, même avant toute manifestation cutanée, des accidents laryngés graves, caractérisés par des accès de laryngite striduleuse, parfois par une dyspnée paroxystique avec tirage persistant dans l'intervalle des accès (1). Dans quelques cas, ces accidents ont été assez sérieux pour faire craindre la mort par asphyxie. Sevestre avait même publié auparavant deux observations où la tra-

(1) Coyne, Anatomie normale de la muqueuse du larynx et complications laryngées de la rougeole. Thèse de Paris, 1874. — Sevestre, *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1891. — Sevestre et Bonnus, *Arch. de méd. des enfants*, 1899. — Les déterminations tardives de la rougeole sur le larynx ont été étudiées par H. Barbier (Paris, 1886). — Mogilnicki, Laryngite aiguë intense simulant le croup (*Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1907).

chéotomie a dû être pratiquée, et dans l'un de ces cas l'éruption ne se produisit que le lendemain de l'opération.

Il existe donc une forme grave de laryngite striduleuse, et quand celle-ci se prolonge, quand elle procède par accès nombreux et répétés, un double traitement d'urgence s'impose : médical d'abord, chirurgical ensuite.

II. — Étiologie.

Il y a des enfants prédisposés au laryngisme striduleux à ce point que, spontanément ou sous l'influence de la cause la plus légère (*grippe*, *trachéo-bronchite*, *coqueluche*, *évolution dentaire*, *angines*, surtout *rougeole*), ils sont exposés à des accès de ce genre. Pourquoi ? Sans doute, on a invoqué un certain état nerveux des sujets, souvent l'adénoïdisme et l'hypertrophie des amygdales, parfois le rachitisme concomitant ; mais toutes ces causes ne sont pas suffisantes, et il semble résulter de mes observations que ces accidents surviennent plus particulièrement chez les enfants de souche neuro-arthritique.

D'autre part, l'adénopathie trachéo-bronchique prédispose assez souvent au laryngisme striduleux. Dans ces cas, le tubage et la trachéotomie peuvent bien triompher du spasme glottique, mais ils sont impuissants pour faire disparaître les autres accidents, surtout cardiaques, dus à la compression des nerfs pneumogastriques par les ganglions tuméfiés et atteints le plus souvent de tuberculose. La question intéresse alors surtout le diagnostic, comme lorsqu'il s'agit de polypes laryngés ou de corps étrangers du larynx.

III. — Traitement.

La laryngite striduleuse est composée de deux éléments : une *inflammation* catarrhale, un *spasme* du larynx. Il ne s'agit pas d'un simple phénomène mécanique, il faut encore faire intervenir une influence nerveuse, et les troubles laryngés graves peuvent se manifester dans les rougeoles les plus bénignes.

Ce qui constitue le danger dans les cas graves, ce n'est pas l'inflammation qui peut être légère ou intense sans augmenter la gravité, *c'est le spasme*. Donc, c'est contre lui qu'il faut lutter.

Traitement médical. — D'abord, avant le traitement chirurgical, un traitement médical hâtif s'impose. Quel est-il?

Les vomitifs dont on abuse dans ces cas, l'éponge et les fameuses compresses d'eau très chaude sous le menton et au-devant du cou, indiquées par Graves, le traditionnel sinapisme sur les membres inférieurs, les potions à l'éther, l'antipyrine, les enveloppements froids du thorax, sont des moyens infidèles et insuffisants.

Dans la dernière de mes observations, je n'ai pas hésité à prescrire pendant huit jours, chez une fillette de quatre ans et demi, le *bromure de potassium à haute dose*, à 4 et même 5 grammes par jour. Sans doute, les auteurs parlent d'une façon un peu banale de cette médication; mais, ce qui importe ici, *c'est la dose élevée* du médicament qu'il faut d'emblée prescrire, sans crainte d'accidents toxiques, si l'on veut arriver promptement et sûrement à la sédation des réflexes glottiques.

J'ai vu un enfant de vingt et un mois, qui fut pris pendant la nuit d'un accès très sérieux de faux croup, et la guérison rapide a été certainement due au bromure, dont j'ai élevé progressivement la dose jusqu'à 1 gramme et même 1gr,50. Mais il faut bien se rappeler que cette médication doit être suivie pendant cinq à huit jours au moins, l'expérience clinique ayant démontré que les accès de faux croup se répètent pendant plusieurs nuits de suite.

Traitement chirurgical d'urgence. — Il ne faut y avoir recours qu'à la dernière extrémité, lorsqu'on a épuisé tous les moyens médicaux, lorsque l'asphyxie est menaçante. Alors, comme le dit Trousseau, il devient une nécessité et un devoir. Le traitement chirurgical se compose de deux

moyens : la *trachéotomie*, et de préférence le *tubage* du larynx.

A une époque où le tubage laryngé n'était pas connu, j'ai pratiqué une trachéotomie pour un cas grave de faux croup, et je suis convaincu d'avoir sauvé la vie de l'enfant. Trousseau rapporte, de son côté, que par la trachéotomie Ad. Richard a rendu à sa mère un enfant qui mourait suffoqué par la laryngite striduleuse.

Le tubage est souvent préférable, pour beaucoup de raisons, surtout parce que cette opération expose à moins de dangers, dans une maladie comme la rougeole où les infections secondaires sont nombreuses et sont encore facilitées par l'ouverture béante de la trachée. Cependant, il ne faut pas se dissimuler que, dans certains cas, le tubage est insuffisant parce qu'il peut contribuer, par la présence du corps étranger, à entretenir ou à augmenter encore le spasme laryngé. Dans ces cas graves, peut-être moins rares qu'on le pense, la trachéotomie est plutôt indiquée.

Le plus souvent, je le répète, l'opération peut être évitée par l'emploi hâtif du bromure de potassium à haute dose, c'est-à-dire à dose suffisante pour supprimer le réflexe laryngé. Le bromure de potassium est de beaucoup préférable à tous les autres bromures (de sodium ou d'ammonium).

XI

BRONCHITES INFECTIEUSES ; TRAITEMENT.

I. Exposé clinique. — 1° *Bronchite primitive à pneumocoques.* Expectoration spéciale ; râles sous crépitants avec inspirations brèves et inachevées ; bronchoplégie. Importance prépondérante des troubles fonctionnels. — 2° *Bronchites secondaires à pneumocoques* dans la pneumonie, la grippe, la diphtérie, la tuberculose. Exemples de bronchite capillaire muco-purulente et à pneumocoques dans cette dernière maladie ; ses conséquences pour le diagnostic et le pronostic. Importance thérapeutique des infections secondaires dans la phtisie. — 3° *Bronchite infectieuse des enfants.* Début souvent aigu et rapide avec fièvre et prompte apparition des phénomènes respiratoires et asphyxiques. Résultats de l'examen nécroscopique. Variations de la flore microbienne des infections bronchiques. — 4° *Bronchite hémorragique.* Variété à l'étude.

II. La dyspnée dans les bronchites infectieuses. — Dyspnée mécanique et dyspnée toxique.

III. Indications thérapeutiques. — 1° *Défense de l'appareil respiratoire* : *a*, isolement du malade et antisepsie bucco-pharyngienne ; *b*, antisepsie bronchique. — 2° *Balnéation chaude dans les maladies infectieuses.* — 3° *Inhalations médicamenteuses dans la phtisie pulmonaire* ; un exemple de guérison. — 4° *Inutilité des vomitifs et des expectorants.*

I. — Exposé clinique.

1° Bronchite primitive a pneumocoques. — En 1893 entrait dans mon service à Necker une femme de quarante ans, depuis un mois atteinte de bronchite. Celle-ci était subaiguë, révélée à l'auscultation par des râles sonores dans toute la poitrine et des ronchus sous-crépitants à la base des deux poumons, sans aucun signe permettant de supposer l'existence d'un foyer pneumonique (1).

Deux choses frappaient l'attention : l'état général et

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1893.

l'expectoration. Celle-ci était abondante, constituée par des crachats épais de coloration verdâtre, et leur examen plusieurs fois répété n'avait jamais permis de constater l'existence d'aucun bacille tuberculeux. Par contre, ils renfermaient des pneumocoques en grand nombre, ce que l'aspect de l'expectoration composée d'un liquide purulent, épais et jaune verdâtre, nous permettait déjà de supposer.

L'état général était en complet désaccord avec la bénignité apparente de l'état local : fièvre intense jusqu'à 39°,5 et 40°,5 le soir, se manifestant dans le cours d'un mois sous forme de véritables poussées fébriles séparées entre elles par des périodes d'apyrexie presque complète d'une durée de quatre à cinq jours ; grande prostration des forces et amaigrissement rapide, diarrhée, quelques plaques d'érythème infectieux sur les membres, dyspnée très accusée, coloration légèrement violacée des joues et des lèvres avec commencement d'état subasphyxique.

Comment expliquer ces accidents? La chose n'était pas facile si l'on s'en tenait aux résultats fournis par la percussion et l'auscultation, car ils ne permettaient pas d'attribuer l'état subasphyxique à l'obstruction bronchique. Il fallait faire intervenir une autre cause : l'élément infectieux qui jouait le principal rôle.

A peu près à la même époque, je voyais en ville un vieillard de soixante-douze ans, atteint depuis quelques années de catarrhe bronchique. Jusqu'alors la maladie était restée locale, c'est-à-dire bénigne, quand tout à coup et sans que les symptômes révélés par l'auscultation et la percussion permissent de le comprendre suffisamment, les symptômes généraux prirent une grande intensité : fièvre jusqu'à 40°, adynamie très prononcée, aspect cyanosé de la face, diarrhée, affaiblissement des battements du cœur, petitesse du pouls. L'expectoration devenait plus épaisse et changeait de caractère : elle était purulente et verdâtre avec quelques crachats franchement sanguinolents.

L'examen bactériologique permettait ici encore de constater l'absence de bacilles de Koch et l'existence de nombreux pneumocoques. A la percussion, rien ou presque rien d'anormal; à l'auscultation, ronchus sonores dans toute la poitrine avec râles sous-crépitants assez nombreux aux deux bases; mais dans aucun point on ne constatait de respiration soufflante, de souffle bronchique ou de râles franchement crépitants. Le médecin qui lui donnait des soins pensait d'abord à une pneumonie centrale ou latente, que les signes stéthoscopiques n'ont jamais révélée.

En m'appuyant sur l'examen bactériologique, sur l'état local et surtout sur les symptômes généraux, je pensai à l'existence d'une bronchite devenue infectieuse. Trois jours après, malgré la médication employée, le malade succombait rapidement dans le collapsus, et il ne fut pas possible de constater les signes d'un foyer pneumonique quelconque.

Depuis cette époque, j'ai observé de nombreux faits semblables, et j'ai acquis la conviction que beaucoup de bronchites capillaires sont des bronchites infectieuses, souvent pneumococciques. La lésion alors n'a pas besoin d'atteindre les plus fines ramifications bronchiques, ni d'être généralisée à la plus grande partie de l'arbre respiratoire pour produire le syndrome clinique de la bronchite dite capillaire ; elle peut n'affecter que les bronches de moyen calibre; elle peut même rester relativement localisée, ne donner lieu qu'à des signes stéthoscopiques peu graves en apparence, qu'à une fièvre même modérée, quelquefois à l'apyrexie la plus complète avec expectoration peu abondante et rare. Ce qui domine la situation, ce qui indique un pronostic très sévère, c'est le mauvais état général, c'est l'état subasphyxique du sujet, dû à l'exsudat muco-purulent qui remplit et obstrue les bronches, comme il est dû encore à l'état parétique de celles-ci, à une sorte de *bronchoplégie* consécutive; c'est encore parfois l'abaissement assez considérable de la température. Défiez-vous de ces bronchites caractérisées par des râles sous-crépi-

tants secs ou humides s'entendant au cours d'*inspirations brèves* et *toujours inachevées*. L'air ne peut traverser l'épais exsudat des bronches, ni pénétrer dans les alvéoles pulmonaires ; l'hématose est incomplète et l'asphyxie lente va faire son œuvre.

Dernièrement encore, je voyais une femme de cinquante-trois ans atteinte d'une bronchite de ce genre, au sujet de laquelle l'examen bactériologique nous a révélé la nature pneumococcique. Peu ou pas de fièvre, expectoration rare avec crachats compacts et d'un jaune verdâtre renfermant de nombreux pneumocoques ; inspirations incomplètes et comme inachevées avec ronchus sous-crépitants secs paraissant superficiels à l'oreille... Depuis trois semaines la situation restait sans changement, et le pronostic était plutôt regardé comme favorable par le médecin traitant. Je ne fus pas de cet avis, et, en m'appuyant sur l'état déjà cyanotique des lèvres et des joues, sur l'existence de marbrures noirâtres aux membres supérieurs et inférieurs, sur le refroidissement des extrémités, sur l'absence de fièvre qui avait été regardée comme un indice favorable, sur la gravité de l'état général et sur l'amaigrissement rapide, je ne pus cacher mes graves appréhensions qui se réalisèrent malheureusement après deux semaines.

Ce fait et bien d'autres prouvent une fois de plus qu'il ne faut pas toujours fonder son pronostic sur les signes physiques, auxquels on attache d'ordinaire une trop grande importance, mais aussi et surtout sur les troubles fonctionnels, qui pour les maladies des poumons et des bronches, comme pour celles du cœur, occupent le plus souvent la première place dans la hiérarchie symptomatique. Les auteurs anciens étaient passés maîtres dans l'étude des symptômes fonctionnels. Nous avons l'auscultation et la percussion en plus. Mais il ne suffit pas d'une excellente oreille pour être un bon médecin...

2° Bronchites secondaires a pneumocoques. — De toutes les

bronchites infectieuses (à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques), c'est cette dernière qui paraît la plus grave pour l'hématose, et c'est elle qui donne lieu le plus souvent à des symptômes asphyxiques pour les raisons que nous avons données. Mais cette bronchite pneumococcique n'est pas seulement primitive; elle peut être, elle est souvent secondaire : au cours ou à la suite de la *pneumonie* qui devient alors massive, de la *grippe*, de la *diphtérie*, de la *tuberculose pulmonaire* (1).

Au sujet de la phtisie, il faut se rappeler que ce sont les infections secondaires qui constituent le grand danger au cours de cette dernière maladie. Nous ne pouvons rien encore contre le tubercule, contre l'infection primitive. Donc la thérapeutique doit viser les infections secondaires pour les prévenir et pour les combattre. Sans doute, nos moyens sont bien limités à ce point de vue; mais encore, telle doit être notre tactique médicamenteuse. En soignant la plaie utérine après l'accouchement, on a supprimé l'infection puerpérale. Quoiqu'elle soit moins accessible à nos moyens, la plaie bronchopulmonaire des tuberculeux veut être pansée, et jusqu'ici nous n'avons, pour remplir cette indication, que certaines inhalations médicamenteuses dont nous parlerons. D'autre part, supprimer les infections secondaires dans la phtisie, c'est modérer, parfois contribuer à guérir l'infection primitive, puisque les infections secondaires ont certainement la propriété d'exalter la virulence du bacille de Koch.

Au cours de la phtisie, à la seconde et à la troisième période, souvent il arrive que l'expectoration prend un caractère nouveau. Sans être plus abondante parfois, elle est plus compacte, plus épaisse, constituée par des crachats

(1) Huchard, Consultations médicales, 4e édition, 1906. — Menetrier, Thèse de Paris, 1887. — Naamé, Deux cas de bronchite pneumococcique post-grippale (*Journal des praticiens*, 1903). — Darier, De la bronchopneumonie dans la diphtérie. Thèse de Paris, 1885. — Duflocq et Menetrier, Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phtisiques (*Arch. de méd.*, 1890).

muco-purulents de coloration jaune verdâtre. En même temps l'anhélation s'accuse, les pommettes des joues sont d'un rouge violacé, la température fébrile s'élève, l'état général s'aggrave, et, chose étrange en apparence, on ne constate pas toujours une augmentation des signes stéthoscopiques aux sommets mais, aux deux bases pulmonaires, il y a plusieurs foyers de râles sous-crépitants, humides, et dans le reste de la poitrine les inspirations comme inachevées sont accompagnées de ronchus sous-crépitants moins humides et paraissant superficiels. On croit alors, soit à la bronchopneumonie tuberculeuse, soit à plusieurs foyers de pneumonie caséeuse, soit encore et plus souvent à une nouvelle poussée de tubercules dans le poumon.

Ces divers diagnostics ont été successivement portés chez une femme de cinquante-six ans que j'observais en 1894, quand j'eus l'idée de faire l'examen bactériologique de l'expectoration. On y trouva quelques streptocoques et staphylocoques avec le bacille tuberculeux, mais aussi un nombre considérable de pneumocoques. La malade, atteinte de tuberculose au second stade, succomba beaucoup moins à celle-ci qu'à la bronchite muco-purulente de nature pneumococcique. A l'autopsie, en dehors de ces lésions complexes, on trouva un emphysème aigu du poumon et un état atélectasique très accusé de l'organe, certainement consécutifs à l'obstruction bronchique par l'exsudat muco-purulent. Cette atélectasie pulmonaire avait même donné lieu à la presque abolition du murmure vésiculaire dans les derniers jours de la vie et avait fait croire à l'existence d'un léger épanchement pleural.

Depuis cette époque, j'ai observé de nombreux cas semblables, et sans avoir même besoin toujours de faire un examen bactériologique des crachats, j'ai établi souvent le diagnostic en m'appuyant sur les considérations suivantes : aspect nouveau de l'expectoration, aggravation rapide de l'état général, symptômes subasphyxiques, apparition de ronchus sous-crépitants avec le phénomène des respirations inachevées dans les régions plus ou moins éloignées des

sommets pulmonaires... Car, si les deux infections, primitive et secondaire (bacille de Koch et pneumocoque) coexistent, elles ne sont pas superposées, comme le disent si judicieusement Dufloeq et Menetrier. « Les lésions tuberculeuses intéressent surtout les lobes supérieurs des poumons; la bronchite capillaire se retrouve dans les parties inférieures, c'est-à-dire dans les régions relativement indemnes de localisation bacillaire. Le bacille a toujours manqué dans le pus des bronchioles, et les pneumocoques ne se sont rencontrés qu'exceptionnellement et en petit nombre dans le liquide des cavernes. » Les six observations que donnent mes collègues à l'appui, démontrent que cette bronchite, par les phénomènes généraux et les troubles fonctionnels graves qu'elle produit, est capable de masquer les signes de la tuberculose pulmonaire préexistante.

Je ne parle ici que de la bronchite à pneumocoques, parce qu'elle présente une physionomie spéciale et qu'elle est peu connue. On commettrait une erreur en pensant que c'est la seule infection secondaire menaçante pour les phtisiques. Il faut au contraire établir, en règle générale, que les associations microbiennes sont multiples et fréquentes au cours de cette maladie, où elles deviennent un des grands facteurs de gravité.

3° Bronchite infectieuse des enfants. — Chez l'enfant en bas âge, les infections bronchiques doivent être particulièrement étudiées, parce qu'on peut les observer en dehors de toute lésion bronchique antérieure et qu'elles sont capables de déterminer la mort avant que les lésions des bronches aient atteint les alvéoles pulmonaires. Elles prennent parfois le type suraigu dans la période d'invasion et le plus souvent au déclin de la rougeole, dans la coqueluche, la diphtérie, à la suite d'une simple bronchite.

En un jour, en quelques heures, la fièvre, qui avait baissé, se rallume jusqu'à 40° et 41°. Puis surviennent rapidement des phénomènes asphyxiques et respiratoires : visage pâle et cyanosé par places; dans la poitrine, râles sonores et

quelques râles sous-crépitants, parfois souffle bronchique au hile du poumon par suite de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Après douze ou vingt-quatre heures, quelquefois un peu plus tard, survient la période adynamique : teint d'une pâleur mate ou blafarde avec plaques de cyanose sur les joues, état embryocardique des battements du cœur; respirations pénibles, inachevées, parfois avec le type de Cheyne-Stokes; manifestations cutanées d'origine infectieuse (érythèmes, marbrures noirâtres aux membres, plaques purpuriques sur la peau). La mort arrive en deux ou quatre jours au milieu du collapsus, du coma, le plus souvent avec une température très élevée.

Parmi les observations citées, en voici trois que je résume pour bien montrer l'aspect clinique et le caractère nettement infectieux de cette affection (1) :

Un enfant d'un an, bien portant le 7 avril au matin, toussait depuis vingt-quatre heures. Dans l'après-midi, la respiration devient haletante et la température s'élève. Le lendemain, la face et les extrémités sont cyanosées, les mouvements respiratoires très rapides et réguliers. A l'auscultation, on entend surtout aux bases des râles ronflants et sibilants. Le soir, la dyspnée a encore augmenté, l'enfant est abattu, pâle, les yeux excavés et ternes. Le 9 avril, état comateux, température à 43°, qui tombe à 41° et va en diminuant jusqu'à la mort, survenue après trois jours de maladie.

A l'autopsie, on trouve les poumons emphysémateux par places, surtout au niveau des bords antérieurs; quelques foyers d'atélectasie et un muco-pus aéré et blanchâtre dans les fines bronches des lobes inférieurs. Au microscope, absence d'altérations alvéolaires, lésions bronchiques, épithéliales, vasculaires; stéatose graisseuse du foie. A l'examen bactériologique, les cultures et l'inoculation à la souris montrent que cette affection suraiguë était due au pneumocoque.

(1) Claisse et Hutinel, Note sur une forme de septicémie médicale observée chez les très jeunes enfants (*Revue de médecine*, 1893).

Chez un enfant de deux ans et demi, après une période prodromique de trois jours, caractérisée par les signes d'invasion de la rougeole, l'éruption de celle-ci apparaît nettement le 19 avril. Quatre jours après, la maladie qui avait jusque-là suivi son cours normal, prend une allure toxique : enfant pâle, agité, anxieux, haletant ; râles muqueux aux bases des deux poumons. Le 23 avril, état de dépression voisin du coma, plaques érythémateuses aux avant-bras et à la face interne des cuisses. L'enfant meurt dans la matinée avec une température de 38°,8.

A l'autopsie, emphysème des bords antérieurs des poumons, congestion des deux bases ; aucun noyau broncho-pneumonique ; surface des grosses bronches tapissée de mucosités blanchâtres. Foie jaunâtre, décoloré, graisseux. Au microscope, lésions épithéliales des grosses et petites bronches capillaires, bronchioles extrêmement dilatées. Dans la cavité des bronches on voit des cocci assemblés par deux ou en chaînettes. Lésions de stéatose hépatique très prononcées avec disparition des cellules hépatiques. Par l'examen bactériologique et les cultures, on reconnaît dans le muco-pus des bronchioles, de nombreuses colonies de streptocoques.

Un enfant d'un an est amené à l'hôpital parce qu'il a toussé pendant toute la nuit. L'état général est bon, et l'on trouve à l'auscultation de gros râles sonores dans les deux poumons. Le lendemain, les signes de bronchite sont plus accusés, et on entend aux deux bases des râles muqueux.

Après trois jours, l'aspect de l'enfant s'est complètement modifié depuis la veille ; il est couché sur le côté, anxieux, les yeux hagards, les narines dilatées, la face et les mains cyanosées. L'auscultation donne à peu près les mêmes résultats que les jours précédents. — Le lendemain, à l'agitation de la veille ont fait place une grande dépression, un abattement considérable. La respiration est entrecoupée, irrégulière ; pouls à peine perceptible, très rapide, incomptable. Mort dans la journée avec 40°,3 après quatre jours de maladie.

A l'autopsie, emphysème des portions antérieures des poumons; légère congestion des deux bases; foyers disséminés d'atélectasie; bronchite capillaire des lobes inférieurs. Foie décoloré et graisseux. — A l'examen histologique, altération épithéliale de la muqueuse bronchique dont les cellules cylindriques sont devenues irrégulières, globuleuses, granuleuses, avec grossissement du noyau; ulcérations microscopiques sur certains points. Lésions pulmonaires très minimes : à peine, de place en place, quelques groupes alvéolaires légèrement atélectasiés. Mais, les ramifications bronchiques jusque dans des bronchioles intralobulaires, sont tapissées d'un enduit muqueux, pauvre en éléments figurés et contenant d'énormes quantités de microorganismes. Le foie a subi la dégénérescence graisseuse à un degré moindre que dans la précédente observation. L'examen bactériologique et les cultures font reconnaître plusieurs variétés microbiennes : streptocoques, quelques colonies de staphylocoques dorés et de bacilles.

La lecture de ces observations fort instructives nous apprend plusieurs choses :

1° Le peu d'importance, l'absence même des lésions alvéolaires, alors que dans ces cas on a une tendance trop facile à établir le diagnostic de bronchopneumonie;

2° Le rôle formel de l'infection révélée par la marche rapide de la maladie, par la gravité de l'état général, et par les résultats des examens bactériologiques;

3° La constance de la dégénérescence graisseuse du foie, témoignage de l'intoxication générale de l'organisme.

Quant à la flore microbienne des infections bronchiques, elle est des plus variée dans les grosses bronches. Mais, à mesure qu'on se rapproche des fines ramifications, elle se réduit à quelques variétés : le pneumocoque de Talamon-Frænkel, et plus souvent le streptocoque. On trouve encore le staphylocoque blanc ou doré, le pneumo-bacille de Friedländer, le colibacille. Dans les infections suraiguës, c'est le streptocoque qui joue le rôle le plus important.

4° Bronchite hémorragique. — Babès (de Bucarest) a décrit une forme peu connue de *bronchite hémorragique* avec infection hémorragique généralisée. Les faits qu'il a observés et décrits sont encore intéressants à un autre point de vue, puisqu'ils éclairent la pathogénie de certaines entérites auxquelles il conviendrait de donner le nom de *duodénites hémorragiques*.

D'après lui, quelques-uns de ces cas à caractère phlegmoneux et engendrés par des streptococci particuliers pourraient bien avoir leur origine dans une bronchite renfermant des microbes semblables. Le plus souvent, ces bronchites s'accompagnent encore de purpura hémorragique, avec hémorragies conjonctivales, quelquefois d'accidents cardio-pulmonaires graves avec dyspnée intense et palpitations, de néphrite parenchymateuse. La plupart des autopsies permettent de constater des hémorragies, non seulement dans les bronches, mais aussi dans leurs parois et dans le tissu péribronchique, où l'on rencontre parfois quelques foyers inflammatoires (1). Ici, les caractères cliniques manquent de précision.

II. — La dyspnée dans les bronchites infectieuses.

Nous avons vécu à une époque où l'on faisait jouer dans les maladies un grand rôle, le principal rôle, à l'élément mécanique. Vous vous rappelez, par exemple, que dans les maladies du cœur on ne connaissait que la dyspnée *mécanique*, et on l'expliquait toujours par l'encombrement cardiaque et pulmonaire. Vous savez maintenant que la notion de la dyspnée *toxique*, que j'ai introduite dans l'histoire clinique des cardiopathies, est féconde en résultats thérapeutiques vraiment remarquables.

Pour les maladies des bronches et des poumons, souvenez-vous de l'abus que l'on a fait et que l'on fait encore des vomi-

(1) Babès, Sur l'étiologie de certaines formes d'infections hémorragiques ; bronchites hémorragiques, duodénites hémorragiques (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1893).

tifs chez les enfants, des potions ou pilules dites expectorantes, ou d'autres ingrédients chez les adultes et les vieillards. On ne voyait que l'obstruction bronchique dans la genèse des accidents, et on ne tenait aucun compte d'un élément plus important, de l'infection ou de l'intoxication. Les cliniciens avaient bien constaté quelques symptômes asphyxiques, facilement, trop facilement explicables par une pneumonie centrale ou latente qui n'arrivait pas à se faire jour, ou encore un état de cyanose qu'ils attribuaient à l'envahissement des bronches capillaires. Ils voyaient bien la dyspnée mécanique par obstruction bronchique (*dyspnæa ab aere*) ; mais ils méconnaissaient presque toujours la dyspnée toxique par altération du sang (*dyspnæa a sanguine*). Or cette dernière est très importante ; elle est un élément très sérieux de pronostic dans la pneumonie des adultes ou des vieillards, comme je ne cesse de le démontrer au lit des malades.

Voici une pneumonie lobaire occupant tout un lobe par exemple, et cependant la dyspnée est modérée, en désaccord avec l'étendue et la profondeur des lésions. En voici une autre, caractérisée par des lésions moins étendues et n'intéressant qu'une faible partie du poumon ; et cependant la fièvre est intense, la dyspnée, hors de proportion avec les phénomènes stéthoscopiques, s'accompagne souvent d'une teinte pâle et blafarde du visage. Ici le pronostic est grave parce qu'il s'agit d'une dyspnée *toxique*, tandis que dans le premier cas (dyspnée *mécanique*) vous pouvez être beaucoup plus rassurés. Cette action toxique avait été autrefois entrevue dès 1843 par Beau. Il disait que dans certaines formes de catarrhe bronchique chez les enfants, l'exsudat des bronches dégluti par eux était doué de propriétés toxiques et qu'il devenait ainsi une des principales sources d'empoisonnement de l'organisme (1).

(1) Beau, *Journal de médecine*, 1843.

III. — Indications thérapeutiques.

1° Défense de l'appareil respiratoire. — Dans l'appareil respiratoire, il y a deux régions bien distinctes au point de vue microbien : la région supérieure (pharynx, bouche, nez) normalement septique, renfermant une plus ou moins grande quantité de microbes à l'état normal; la région inférieure (trachée et surtout réseau des canalicules bronchiques) normalement aseptique. Ces deux régions communiquent ensemble à plein canal, d'où la facilité, la fréquence des infections bronchiques. Il en résulte cette première conséquence thérapeutique :

Pour empêcher, et surtout pour prévenir les infections bronchiques, il convient de pratiquer de bonne heure l'antisepsie des premières voies respiratoires.

Il ne faut pas confondre inoculation et infection. Celle-ci ne peut se produire qu'à la faveur d'une lésion préalable de la muqueuse, et cette lésion est favorisée chez le vieillard surtout par un catarrhe bronchique plus ou moins prolongé. D'où cette seconde conséquence thérapeutique :

Il faut combattre de bonne heure l'état local dans les affections bronchiques pour empêcher et surtout pour prévenir l'infection.

Isolement du malade et antisepsie bucco-pharyngienne. — A l'exemple de P. Claisse (1), nous formulons ces indications thérapeutiques en nous appuyant sur les principes suivants :

L'infection peut avoir lieu par contagion, c'est-à-dire par l'apport direct d'un microbe déjà virulent. Donc, au point de vue prophylactique, l'isolement des malades s'impose tout d'abord.

L'infection a lieu par l'exaltation de la virulence des

(1) P. Claisse, Des infections bronchiques. Thèse de Paris, 1893.

microbes préexistant dans les voies supérieures des organes respiratoires. Donc, au point de vue préventif encore, il faut pratiquer l'antisepsie de la bouche et du rhinopharynx, comme nous l'avons établi à propos des pneumonies grippales.

Antisepsie bronchique. — Dans les bronches, les microbes de suppuration ou de putréfaction exaltent la virulence du streptocoque. Donc, il faut pratiquer l'antisepsie bronchique par la créosote, l'eucalyptol, le goménol, etc.

Je recommande les injections de gaïacol camphré chez l'adulte (et on peut les utiliser chez les enfants) à la dose quotidienne de 1 centimètre cube d'une solution renfermant, pour 100 grammes d'huile stérilisée, 20 grammes de camphre et 5 grammes de gaïacol. Chez les enfants, cette formule doit être ainsi modifiée : 5 grammes de camphre et 1 gramme ou 50 centigrammes de gaïacol. Le camphre agit doublement contre l'état local des bronches et contre l'état général, ainsi que je l'ai démontré (1).

Si la médication préventive a échoué, si l'infection a fait son œuvre, on continuera les injections camphrées, auxquelles on peut ajouter celles d'éther et de caféine. Puis, dans les cas graves et presque désespérés, on aura comme ressource suprême, les bains froids, au sujet desquels Sevestre a publié des résultats encourageants (2). Cependant, la balnéation chaude est préférable.

2° Balnéation chaude. — Voici la technique : Un bain de 35° à 38° toutes les trois heures jour et nuit, d'une durée de dix à douze minutes tant que la température dépasse 38°,6. On plonge le malade jusqu'au cou, une compresse d'eau fraîche étant maintenue pendant ce temps sur la tête ; puis on sort l'enfant, on le roule dans une couverture chaude, on l'essuie et on le recouche. C'est ce moment qu'il faut utiliser

(1) Huchard et R. Faure-Miller, Injections sous-cutanées d'huile camphrée dans la phtisie pulmonaire (*Congrès pour la tuberculose* et *Journal des praticiens*, 1891).

(2) Sevestre, *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

pour alimenter le petit malade, et s'il refuse de boire quoi que ce soit, on administre des petits lavements de lait tiède qui ont encore pour résultat de favoriser la diurèse.

Ce procédé de balnéation ne diminue pas sensiblement la durée de la maladie, et même il n'abaisse pas tout d'abord la température; mais bientôt les effets antitoxiques des bains ne tardent pas à se manifester, et on note un abaissement de la fièvre coïncidant avec l'élimination des toxines qui la provoquaient et l'entretenaient. D'après Renaut (de Lyon), le bain chaud peut même agir en entravant le développement des microbes sur la muqueuse bronchique, et il a été aussi démontré qu'il est capable de produire l'augmentation de la tension sanguine et de la diurèse (1). Voilà ce qui en fait une médication importante dans le traitement de toutes les maladies infectieuses, aiguës et subaiguës.

Il y a longtemps, en 1874, après le travail de Lasègue et les recherches de son élève Souplet sur les bains chauds dans la phtisie pulmonaire, j'ai employé dans cette dernière maladie cette méthode de traitement. Elle parvient à modérer la fièvre et la toux, à favoriser le sommeil, à combattre les infections secondaires. Cette médication trop tôt abandonnée doit être reprise. Lasègue conseillait les bains très chauds, jusqu'à 40° et 45°. Il y a là une exagération ; à ces hautes températures, les bains, mal supportés du reste, peuvent affaiblir les malades, et les températures de 35° à 40° sont suffisantes.

Dans les méningites cérébro-spinales suppurées, ou dans les méningites séreuses, Netter a obtenu des guérisons par l'emploi systématique des bains chauds à 38° ou 40° d'une durée de vingt minutes à une demi-heure et renouvelés nuit et jour toutes les trois ou quatre heures.

Les bains froids ne sont pas seulement destinés à abaisser la température, à abattre la fièvre, qui est souvent une utile réaction de l'organisme; ils agissent surtout en favorisant l'élimination des toxines. Ils peuvent stimuler, mais cette

(1) Gufberg, Der Einfluss des warmen Bader (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882). — Topp, Einfluss der seishen Bader (*Therap. Monatsh.*, 1894).

stimulation affaiblit les organismes en déchéance nerveuse. C'est pourquoi il convient de leur préférer la balnéation tiède dont Ch. Fiessinger a démontré les bons effets dans les entérites fébriles du premier âge et qu'il a ensuite recommandée dans toutes les maladies aiguës de l'enfance. Vers la même époque, J. Renaut (de Lyon) a montré les bons effets du « traitement de la bronchite diffuse infantile par la balnéation chaude systématique », et à l'heure actuelle tous les praticiens s'accordent à suivre cet exemple (1).

3° Inhalations médicamenteuses dans la phtisie pulmonaire. — Ces inhalations ne peuvent rien ou presque rien contre la tuberculose, c'est-à-dire contre l'infection primitive. J'ai dit, il y a quelques instants, que dans cette maladie la thérapeutique devait viser surtout les infections secondaires pour les prévenir et les combattre. Sans doute, les inhalations médicamenteuses sont connues depuis longtemps; mais elles n'ont pas été soumises à des règles précises. A ce sujet, j'ai raconté l'histoire d'une femme atteinte de bacillose pulmonaire, vue avec moi par un de mes collègues qui a pu confirmer la guérison absolue, environ deux ans après la médication suivante que j'avais eu l'idée d'instituer (2).

Cette femme, âgée de trente ans, est restée huit mois sans sortir, dans une atmosphère presque continue de vapeurs obtenues avec le mélange dont je donne la formule un peu complexe. Trois à cinq fois en vingt-quatre heures, cela pendant une ou deux heures de suite, on répandait dans la chambre habitée par la malade des vapeurs émanées par

(1) Lasègue, Des bains chauds (*Arch. de méd.*, 1874). — Fiessinger, Les bains chauds dans les entérites fébriles du premier âge (*Revue int. de thérap.*, 1894). Les bains tièdes dans les maladies aiguës de l'enfance (*Journal des praticiens*, juillet 1896). Supériorité des bains tièdes sur les bains froids dans les maladies aiguës de l'enfance (*Journal des praticiens*, décembre 1896). — Renaut (de Lyon), Traitement de la bronchite diffuse infantile par la balnéation chaude systématique (*Acad. de méd.*, 24 mars 1896). — Netter, Curabilité de la méningite cérébro-spinale suppurée; bons effets des bains chauds et des ponctions lombaires (*Soc. méd. des hôp.* et *Journal des praticiens*, 1900).

(2) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1895.

l'ébullition des substances suivantes à l'aide de l'appareil vaporisateur de Lucas-Championnière. Il suffisait de verser une à deux cuillerées à soupe de ce mélange dans le petit récipient en verre de cet appareil :

Gaïacol	50	grammes.
Eucalyptol	40	—
Acide phénique	30	—
Menthol	20	—
Thymol	10	—
Essence de girofle	5	—
Alcool à 90°	Q. S. p. 1	litre.

Sous l'influence de cette médication, les bacilles de Koch ont diminué de nombre d'abord, ils ont disparu ensuite ; plus de sueurs, plus de toux, plus d'expectoration, amélioration considérable de l'état général, la malade ayant engraissé de 8 kilogrammes en six mois. Au poumon à droite, les craquements humides étaient remplacés par une respiration très légèrement soufflante, indice de la transformation fibreuse et curative de la tuberculose. La guérison a été confirmée depuis plus de quinze ans.

Sans doute, il s'agit ici d'un fait exceptionnellement heureux. Mais, ne pensez-vous pas que les inhalations médicamenteuses, faites d'une façon presque continue, puissent combattre et même prévenir les nombreuses infections secondaires de la tuberculose pulmonaire ? Alors il ne s'agit plus de l'aération continue avec les fenêtres largement ouvertes... Je les ferme en faisant de l'aération médicamenteuse.

Celle-ci peut être pratiquée par d'autres préparations (1). La formule que j'ai donnée, contenant beaucoup de substances antiseptiques actives, paraît satisfaire à la plupart des indications.

Une nouvelle formule d'inhalations médicamenteuses vient d'être donnée par A. Robin au moyen de l'association de l'iodure d'allyle et de l'acide hydro-fluosilicique, agents anti-

(1) M. Lepel-Cointet, De la valeur curative des inhalations et des pulvérisations dans les maladies du poumon et des bronches. Thèse de Paris, 1909.

septiques, avec le goménol et l'eucalyptol, également antiseptiques et modérateurs des sécrétions bronchiques. C'est ainsi qu'il a pour but également de « former autour du malade comme une sorte d'atmosphère médicamenteuse » (1).

Iodure d'allyle.....	1 à 4 grammes.
Acide hydrofluosilicique.....	2 à 6 —
Goménol ou eucalyptol.....	10 —
Décoction de lichen carragheen....	Q. S.
Eau bouillie pour un litre.....	Q. S.

F. S. A. émulsion.

4° Inutilité des vomitifs et des expectorants. — Dans la médication que j'ai exposée, vous ne voyez pas figurer les traditionnels vomitifs dont on a tant abusé dans le traitement des affections respiratoires chez les enfants, ni les potions dites expectorantes avec le kermès ou l'oxyde blanc d'antimoine, ni les vésicatoires. Pourquoi auriez-vous recours à cette médication doublement fautive, puisqu'elle est débilitante dans la bronchite infectieuse qui se termine d'une façon si rapide et parfois si foudroyante par la prostration des forces, et puisqu'elle est destinée à combattre une pneumonie « centrale ou latente » dont les autopsies ne révèlent pas l'existence? Pourquoi une médication expectorante, quand il est démontré que l'obstruction bronchique joue un rôle souvent secondaire et que les phénomènes d'asphyxie et de cyanose relèvent de l'intoxication profonde de l'organisme? C'est cette dernière qu'il faut prévenir d'abord et combattre ensuite avec la plus grande énergie.

(1) A. Robin, *Académie de médecine*, 18 janvier 1910.

XII

BRONCHITE URICÉMIQUE; TRAITEMENT

I. Exposé clinique. — Histoire de deux malades.
II. Traitement. — Inutilité et inefficacité des expectorants, des modificateurs des sécrétions, des calmants, du traitement local. Médication basée sur la nature et la pathogénie de la maladie.
III. Pathogénie — Rôle de l'uricémie. Action vaso-constrictive de l'acide urique. Expériences de Gigot-Suard. Traitement de l'uricémie par l'alimentation, le massage, les exercices physiques et l'élimination des principes toxiques. Dépuration urinaire.
IV. Bronchite sèche. — Inutilité de la médication symptomatique; contre-indication de la belladone et des opiacés. Utilité des iodures transformant une toux sèche en toux humide. Souvent inutilité des sulfureux. — Théobromine et acide thyminique dans le traitement de la bronchite uricémique.

I. — Exposé clinique.

Si j'avais à vous parler de toutes les bronchites toxiques, j'aurais à mentionner les bronchites albuminuriques et urémiques, les bronchites cantharidiennes, celles qui sont provoquées parfois par l'élimination des iodures et des bromures, etc. Je préfère vous entretenir seulement des bronchites des uricémiques, moins connues ou plutôt méconnues.

Depuis dix ans, deux malades âgés de trente-cinq et quarante ans sont atteints de *bronchites à répétition* avec congestion pulmonaire (hémo-bronchites), caractérisées par des râles sibilants et ronflants répandus dans toute l'étendue de la poitrine, accompagnées de foyers de congestion pulmonaire se manifestant à l'auscultation par ce que Collin a étudié, dès 1874, sous le nom de « froissement pulmonaire arthritique », en raison de la coexistence assez fréquente d'une pleurite sèche. La toux est incessante avec expectoration gommeuse; il n'y a jamais eu de crachats striés de sang.

Contre cette bronchite tenace et à répétition, beaucoup de

médicaments ont été inutilement employés : kermès et scille, terpine et térébenthine, opium et belladone.

Alors, ces malades furent envoyés au Mont-Dore et à Saint-Honoré. Pendant la cure hydrominérale, une légère amélioration semblait s'être produite, mais elle n'était que de courte durée, et tous les ans les mêmes accidents bronchopulmonaires se reproduisaient avec les mêmes caractères d'intensité et de résistance à toute médication.

II. — Traitement.

Avant de parler de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection, il importe de connaître le traitement que j'ai cru devoir instituer et qui causa tout d'abord un certain étonnement à l'un de mes collègues.

1° Alimentation lacto-végétarienne : Prendre chaque jour au moins 1 litre de lait ; manger peu de viande, non faisandée et bien cuite, beaucoup de légumes. — 2° Boire le matin à jeun un grand verre d'eau d'Évian ; vingt minutes après un second verre ; enfin, encore vingt minutes après, un troisième verre ; le premier additionné d'un cachet de 50 centigrammes de théobromine avec 25 centigrammes de quinate de lithine, le second et le troisième de 25 à 50 centigrammes de lycétol. — 3° Faire pratiquer tous les jours ou tous les deux jours sur le corps un massage méthodique et généralisé. — 4° Prendre beaucoup d'exercice, faire des promenades à pied au grand air. — 5° Cure hydrominérale à Évian, Vittel, Martigny, Capvern ou Contrexéville.

Ce qui causa l'étonnement, c'est que dans cette médication générale je semblais délaisser absolument le symptôme dominant, la bronchite. Il n'en était rien cependant, comme on va le comprendre.

Il existe, comme on le sait, deux variétés de médications : l'une, celle du passé, qui a fait son temps, est la *médication symptomatique*, dans laquelle le raisonnement n'entre pour rien, que tout le monde, même une personne étrangère à la

médecine, pourrait prescrire sans peine en s'aidant d'un formulaire thérapeutique ou d'un dictionnaire. A la toux on oppose les opiacés ou la belladone ; à l'expectoration insuffisante, le kermès; à l'expectoration abondante, les modificateurs des sécrétions, la terpine et la térébenthine. De même, dans les affections du cœur, à l'arythmie on oppose invariablement la digitale. Ne voyant survenir aucune amélioration, on en accuse l'inconstance du médicament, sans comprendre qu'on a fait fausse route.

L'autre médication, seule efficace, est la *médication pathogénique*, qui s'occupe non du symptôme lui-même, mais de la cause efficiente et physiologique de ce symptôme.

Dans les deux cas auxquels je viens de faire allusion, le symptôme dominant était la bronchite, contre laquelle la médication symptomatique avait complètement échoué, parce qu'elle s'était trop attachée à combattre un effet sans remonter à la cause, à la pathogénie.

III. — Pathogénie.

Ces deux malades rentrent dans la catégorie des uricémiques, dont l'organisme produit beaucoup d'acide urique devant être éliminé par les urines. Quand l'élimination est normale et complète, l'état général est bon. Mais, si le filtre rénal ne remplit pas ou remplit mal sa fonction, l'acide urique reste en quantité trop considérable dans les humeurs, suivant l'expression des anciens auteurs, et aussitôt surviennent divers accidents dont la pathogénie est trop souvent méconnue.

Chez ces malades, les variations de la santé sont fréquemment sous la dépendance de la dépuration urinaire. Souvent ils présentent le phénomène des *urines alternantes*. Pendant des périodes de dix ou quinze jours, les urines sont abondantes et claires, ne contenant que fort peu d'acide urique, et alors l'état de santé est défectueux; mais ensuite les urines deviennent rares, épaisses, bourbeuses, rouges et

briquetées : véritable débâcle d'acide urique qui s'accompagne, cela se comprend, d'une grande détente dans les phénomènes morbides.

L'acide urique est un poison possédant une action vasoconstrictive sur le cœur périphérique représenté par les vaisseaux, et une action congestive sur les organes internes. C'est là une notion trop oubliée et qui avait été bien mise en lumière il y a longtemps par Gigot-Suard. Considérant que l'arthritisme est une diathèse congestive à la faveur de l'acide urique, cet auteur entreprit des recherches sur les animaux, et sur dix expériences faites sur les chiens, il remarqua que la présence dans l'organisme de l'acide urique en excès entraîne presque toujours des congestions aux poumons et aux viscères. Voici ses conclusions :

« De toutes les variétés de l'inflammation, la forme congestive est celle que l'on rencontre presque toujours sur les muqueuses... La muqueuse bronchique est une de celles qui ont été le plus souvent atteintes dans l'uricémie expérimentale. La prédominance de l'hyperémie et la tendance aux dégénérescences organiques sont sous l'influence de l'intoxication urique (1). »

Cette action fluxionnante de l'acide urique sur les muqueuses explique les diarrhées si fréquentes chez les arthritiques et les goutteux, ceux-ci étant le plus souvent uricémiques. Sous l'influence de l'acide urique, il se produit une congestion de la muqueuse gastro-intestinale entraînant une diarrhée rebelle, contre laquelle échoue presque toujours la médication symptomatique et que fait disparaître une saison à Plombières.

Chez les uricémiques, quelle que soit la manifestation de l'intoxication urique, la médication doit frapper aux organes qui occasionnent l'intoxication. C'est pourquoi, chez les bronchitiques uricémiques dont il a été question, j'ai laissé de côté le symptôme bronchite, et je me suis attaché à pratiquer la médication de l'uricémie par l'alimentation, le massage, les

(1) Gigot-Suard, L'uricémie, 1875.

exercices physiques et par l'élimination des principes toxiques au moyen des eaux d'Évian ou encore de Vittel, de Contrexéville, de Martigny, de Capvern, que l'on n'a pas coutume de prescrire contre les affections bronchopulmonaires.

Ce que j'ai cherché à provoquer, ce n'est pas une action directe sur la muqueuse bronchique, c'est une élimination sûre et rapide des principes toxiques, agents des congestions bronchiques et pulmonaires à répétition.

IV. — Bronchite sèche.

Il est une autre variété de bronchite survenant chez les arthritiques uricémiques dont on a pu voir récemment un exemple chez une femme du service : c'est la *bronchite sèche*, avec toux incessante et stérile, sans expectoration, avec absence souvent complète de râles et une respiration sèche particulière. Dans ce cas encore, la médication symptomatique ne donne aucun résultat.

Les opiacés et la belladone sont absolument contre-indiqués et ne feraient qu'augmenter les accidents, puisque le malade ne tousse que par manque de lubréfaction de la muqueuse bronchique et que ces médicaments ont pour résultat d'augmenter encore cet état. Sous peine de rendre par l'emploi des opiacés la médication complice de la maladie, il faudra donc n'employer qu'une substance agissant directement sur la sécrétion bronchique qu'il s'agit de provoquer.

Il y a un bon médicament capable de remplir cette indication : c'est l'*iodure de potassium*. Aux doses progressivement croissantes de 2 grammes à $2^{gr},50$ et même 3 grammes, la médication iodurée a fait cesser rapidement la toux qui empêchait tout repos, ou du moins elle l'a remplacée par une toux avec expectoration facile, et tous les autres accidents ont disparu en quelques jours, alors que la malade souffrait sans aucun soulagement depuis plusieurs semaines.

Il ne s'agissait pas ici de supprimer une toux opiniâtre par

les calmants ou les opiacés ; il fallait chercher à la modifier, à transformer une toux sèche en une toux humide.

Voilà un petit fait pratique qui a son importance ; il prouve une fois de plus que l'on abuse de la médication symptomatique et qu'il faut toujours s'élever jusqu'au traitement pathogénique. Ainsi, la notion de la bronchite uricémique démontre que la médication substitutive par les sulfureux n'est pas toujours indiquée au début, et qu'il faut avoir d'abord recours aux agents éliminateurs ou réducteurs de l'acide urique, ainsi qu'à une hygiène et à un régime alimentaire rationnels. Cela vous a été démontré dans mon étude sur le cœur uricémique (1).

Quand il s'agit de combattre l'uricémie, non seulement par le régime alimentaire lacto-végétarien, mais aussi par les médicaments, on croit avoir rempli toutes les indications en favorisant la diurèse par le lait et le laitage, ou encore par la théobromine. Or, celle-ci peut bien éliminer les urates et l'acide urique, mais elle ne les réduit pas, et il est démontré, contrairement à l'opinion commune, que les sels de lithine et la lithine les précipitent. On peut cependant associer le quinate de lithine à la théobromine, d'où le nom de *quinobromine* que je lui donne (0,25 centigrammes de quinate de lithine et de théobromine ; 2 à 3 cachets par jour). Il est préférable d'associer à l'agent éliminateur (théobromine) l'agent réducteur par excellence (acide thyminique). Sous le nom de *thymobromine*, je prescris tous les matins, au réveil et au lit avec un verre d'eau, un cachet de 0,30 centigrammes de théobromine et de 0,15 centigrammes d'acide thyminique. La *pipérazine* et ses sels (*sidonal*, ou quinate de pipérazine) sont encore de bons réducteurs de l'acide urique et des urates.

(1) Voir le tome I des Consultations médicales : Thérapeutique clinique. Paris, 1909.

XIII

BRONCHITE MUCO-MEMBRANEUSE; TRAITEMENT

I. Exposé clinique. — Observation.
II. Examen histologique et bactériologique. — Présence de fibrine, de mucine; absence de bacilles tuberculeux et de pneumocoques; présence d'un staphylocoque blanc, de streptocoques. Exemples de bronchites pseudo-membraneuses à pneumocoques.
III. Clinique. — 1° *Aspect général de la maladie.* Efforts d'expulsion du corps étranger, sorte de colique bronchique; abolition du murmure vésiculaire et sonorité thoracique. Longues rémissions. Toux, dyspnée, orthopnée. — 2° *Pronostic.* Apparence de gravité. Observations de cas mortels. — 3° *Diagnostic* : œdème aigu du poumon, catarrhe suffocant, pneumonie, bronchite simple, broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique, bronchite pseudo-membraneuse aspergillaire. Expectoration avec hémoptysie. — 4° *Étiologie :* hérédité, tuberculose, emphysème, existence préalable d'une affection pulmonaire; manifestations arthritiques, bronchite pseudo-membraneuse et dysménorrhée pseudo-membraneuse. Pathogénie obscure.
IV. Traitement. — Médication iodurée. Insuccès du sérum antistreptococcique.

En 1852, Grisolle écrivait dans son Traité de pathologie : « Chez les individus atteints de cette forme rare de bronchite nommée pseudo-membraneuse, on voit les malades habituellement toussant, devenir de temps en temps plus souffrants et rejeter, au milieu d'une anxiété plus ou moins vive et après des quintes répétées et parfois aussi sans beaucoup de difficulté, des fausses membranes tubulées mêlées à une plus ou moins grande quantité de crachats ordinaires; mais c'est là, de toutes les formes de bronchite chronique, celle qui est le plus rarement observée ».

Cette description si concise et si juste semble avoir été ignorée de la plupart des auteurs, et après les travaux de Peacock, Leudet, Laboulbène et Lebert, il faut arriver jusqu'à la thèse de P. Lucas-Championnière en 1876, pour avoir une

étude détaillée de la bronchite pseudo-membraneuse chronique (1). Depuis, on a cité un certain nombre de cas semblables (environ 150). Il s'agit donc d'une maladie rare, mal connue, qui passe parfois inaperçue et semble être difficilement curable. Aussi, je crois intéressant de rapporter l'observation d'une malade que j'ai observée à l'hôpital Necker pendant plus de quinze ans (2).

I. — *Exposé clinique.*

Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans, entrée au commencement de mars 1894 dans mon service de l'hôpital Necker. Sa mère est morte à soixante et onze ans, ayant beaucoup souffert de névralgies et de douleurs rhumatismales; père mort de paraplégie, à soixante ans; sœur atteinte de rhumatisme articulaire. Tels sont les seuls antécédents héréditaires. — Comme antécédents personnels, on note, à l'âge de dix ans, une fluxion de poitrine, et c'est à la suite de cette affection que se serait installée la bronchite chronique à accès paroxystiques dont elle souffre. Jusqu'à l'âge de vingt ans, elle rendit de temps en temps par expectoration, avec grands accès de suffocation, de petites masses polypeuses, d'un blanc laiteux, représentant plus ou moins complètement un moule de l'arbre bronchique. A vingt ans, elle se rétablit presque complètement, conservant toujours de fréquentes poussées bronchitiques avec expectoration de plus en plus rare de petites masses blanches très analogues à du « lait caillé ». Sur trois enfants, l'un d'eux mourut de phtisie pulmonaire à quatorze ans.

A quarante-cinq ans, sans cause connue, elle fut reprise d'une recrudescence de sa bronchite, et depuis ce moment elle est sujette à des accès de dyspnée considérable, avec ou

(1) Peacock, *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1854. — Leudet, *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1855. — Laboulbène, Traité des affections pseudo-membraneuses, 1861. — Lebert, *Arch. f. klin. Med.*, 1869. — P. Lucas-Championnière, Thèse de Paris, 1876.

(2) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1894.

sans fièvre, survenant à des époques indéterminées, tous les mois ou tous les deux mois, et se terminant après quelques jours par le rejet de membranes cylindroïdes ramifiées, plus ou moins complètes. Après ces crises, le calme revient, la respiration est plus libre, l'expectoration plus facile. D'autres fois, la dyspnée est moindre, et la malade rend seulement pendant plusieurs semaines quelques fragments cylindroïdes, blanchâtres, d'apparence laiteuse et comme perdus dans une expectoration liquide et muqueuse assez abondante. C'est là ce qui explique pourquoi la maladie passa inaperçue dans plusieurs services hospitaliers où elle fut soignée pour une iritis syphilitique. Cette syphilis, survenue à la première apparition de la bronchite, ne peut pas figurer dans l'étiologie.

Lorsqu'elle est entrée dans mon service, elle fut d'abord soignée pour une bronchite vulgaire, et elle présentait du reste, dans toute la poitrine, des râles sibilants et ronflants, surtout des râles sous-crépitants à la base gauche ; sonorité exagérée à la percussion, respiration humée avec expiration prolongée (emphysème pulmonaire), dyspnée peu en rapport avec les phénomènes stéthoscopiques observés.

Un jour, tous ces bruits morbides disparaissent entièrement ; la malade a passé une mauvaise nuit, en proie à une dyspnée intense et continue, et le matin nous la trouvons assise sur son lit, respirant à peine avec les lèvres cyanosées et avec des efforts stériles de toux. La sonorité de la poitrine a légèrement diminué à gauche, mais nulle part on ne constate de matité réelle ; cependant les vibrations vocales sont amoindries. L'espace de Traube reste intact, quoique nous constations un silence respiratoire presque complet, surtout à gauche. Le cœur, dilaté manifestement dans le sens transversal, ne présente aucun bruit morbide ; il n'y a qu'un peu d'accentuation du second bruit pulmonaire à gauche du sternum. Cet état dure pendant vingt-quatre heures, après lesquelles la malade rend des filaments blanchâtres, ressem-

blant à du vermicelle, de coloration lactescente, que l'on est tenté de prendre pour du lait coagulé.

Dès cette époque, je pense à l'existence probable d'une bronchite pseudo-membraneuse chronique et primitive, et ce diagnostic est pleinement confirmé trois jours après par l'expulsion d'une masse arborescente, ramifiée à l'infini, moniliforme dans quelques points avec quelques stries et dépressions transversales, se terminant par de petits filaments très minces, très ténus et semblables à un véritable chevelu, présentant aussi dans quelques points de petits renflements alvéolaires. A partir de ce moment, la dyspnée cessa ainsi que l'expectoration, pour reprendre encore deux fois, à trois semaines environ de distance, avec les mêmes symptômes.

C'est pendant un de ces accès très atténués que j'ai constaté au sommet gauche l'existence d'une matité assez nette avec affaiblissement considérable du murmure vésiculaire, dans une région large comme la paume de la main, et tout autour une zone de râles sous-crépitants assez abondants, alors que ceux-ci avaient disparu à la base. Ces symptômes stéthoscopiques, qui pouvaient faire songer un instant à une tuberculose pulmonaire concomitante, étaient dus à l'obstruction des bronchioles supérieures par des fausses membranes, et ils disparurent entièrement après l'expulsion de celles-ci.

L'état général de la malade a toujours été relativement bon : conservation de l'appétit et des forces, pas de retentissement sur le cœur. Enfin, jusqu'à ce jour (20 juillet), l'amélioration persista, et l'iodure de potassium, à la dose de 3 grammes par jour, a produit sur les symptômes fonctionnels et même physiques une réelle sédation.

II. — Examen histologique et bactériologique.

L'examen *histologique* des moules bronchiques a été fait par Blind, mon assistant d'anatomie pathologique, et il a révélé les caractères suivants :

Macroscopiquement, on y reconnaît déjà une structure

concentrique, une consistance assez ferme, comme élastique, sans trace de canal central. On y distingue un stroma sans caractères particuliers et sans structure, et dans ce stroma un grand nombre de cellules rondes très rapprochées les unes des autres. Ces cellules se colorent mal ; elles ne contiennent plus de noyau visible, mais offrent un aspect réfringent comme les organites nécrobiosés atteints de dégénérescence graisseuse ou hyaline. Ces cellules ne présentent aucune position particulière dans le stroma. Celui-ci, traité par l'acide acétique, gonfle et s'éclaircit sans se dissoudre. Traité d'après la méthode de Weigert, qui révèle l'existence de la fibrine, tout se décolore et présente la nuance brunâtre de la solution ioduirée iodée. Il faut donc conclure que ce stroma est formé surtout par la mucine, et que cette bronchite mérite plutôt le nom de muco-membraneuse. — L'examen *bactériologique* a montré d'abord l'absence de bacille tuberculeux ou du pneumocoque, puis l'existence d'un staphylocoque blanc et d'un bacille particulier dont l'étude devra être poursuivie.

Landrieux et Triboulet ont rapporté l'observation d'un cas de bronchite pseudo-membraneuse *aiguë* à pneumocoques, et ils ont insisté sur plusieurs points, à savoir : 1° apyrexie pendant les accès d'expulsion des fausses membranes ; 2° conservation de la sonorité à la percussion dans des points où le murmure vésiculaire ne s'entend plus avant l'expulsion de la fausse membrane; 3° terminaison possible par la mort subite. — Une autre observation de bronchite membraneuse aiguë à pneumocoques a encore été publiée (1).

Au sujet de mon observation, je ne veux pas refaire entièrement l'histoire de cette bronchite singulière dont on trouve la description dans les traités de pathologie. Mais il est bon de rappeler qu'au point de vue anatomo-bactériologique, cette bronchite chronique doit être différenciée de la bronchite pseudo-membraneuse pneumococcique, que

(1) Landrieux et Triboulet, *Journal des praticiens*, 1896. — R. Bosquier, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1902.

celle-ci survienne à la suite d'une pneumonie (dans l'influenza d'après Nonat, au cours de la pneumonie et surtout de la pneumonie massive, au cours de la phtisie pulmonaire comme Laennec l'a vu et décrit sous le nom de « polypes des bronches »), ou qu'elle soit la localisation primitive et unique de la pneumococcie sans pneumonie, comme on en a donné quelques exemples.

La bronchite chronique primitive pseudo-membraneuse, non pneumococcique, est constituée par une exsudation à laquelle les auteurs ont reconnu une nature tantôt fibrineuse (Caussade), tantôt muco-albumineuse (H. Huchard), parfois graisseuse (Model). Dans ce dernier cas, il s'agit plutôt d'une dégénérescence consécutive de l'exsudat, et non d'une sorte de « chylorrhée bronchique », comme quelques auteurs tendent à le croire (1).

Les moules bronchiques sont quelquefois canaliculés, mais seulement dans leurs gros rameaux, ainsi que le fait remarquer Laboulbène. Parfois leur axe est comblé de cellules pigmentées de noir, ce qui leur donne un aspect caractéristique, d'après Eichhorst, qui désigne cette affection sous le nom de croup bronchique. Enfin on trouve souvent à la périphérie du moule des traces de l'épithélium vibratile arraché aux bronches.

Il peut arriver que, lors de l'expectoration, les fausses membranes soient colorées en rose; mais cette coloration d'emprunt, due aux hémorragies qui se produisent souvent au cours des accès de la toux expulsive, ne persiste pas après un lavage. La bronchite pseudo-membraneuse est une affection hémoptoïsante, et à plusieurs reprises chez notre malade nous avons constaté, au milieu d'une expectoration abondante et séreuse, de nombreux filets de sang rutilant. Ces hémorragies sont quelquefois assez abondantes après l'expulsion d'une fausse membrane, ce qui n'a pas lieu de nous étonner. En effet, à maintes reprises, j'ai pu

(1) Caussade, *Soc. anat.*, 1889. — Model, Thèse inaug. de Fribourg, 1890. — Huchard, *Journal des praticiens*, 1895.

constater à la suite de l'expulsion d'un moule bronchique dans la région où la veille j'avais constaté la diminution de la sonorité et des vibrations vocales avec un silence respiratoire presque complet, l'apparition d'une pluie de râles fins de congestion et d'œdème pulmonaire. L'hémoptysie accompagnant l'expulsion membraneuse a été encore signalée dans une observation de Sokolowsky. Mais elle peut être indépendante de cette expulsion et résulter de la tuberculose pulmonaire concomitante, comme dans une observation de Street (1).

L'observation que j'ai rapportée m'a paru intéressante : 1° Par sa longue durée : quarante-six ans, avec des accalmies plus ou moins grandes, Schnitzler et Kisch ayant cité deux cas d'une durée de vingt et un et vingt-cinq ans ; 2° par sa constitution histochimique, composée surtout de mucine ; 3° par ses longues rémissions ; 4° en raison de la grande amélioration produite par l'emploi continu de l'iodure de potassium, à la dose de 3 grammes par jour.

L'examen bactériologique qui a démontré l'existence d'un staphylocoque blanc et d'un bacille particulier, devra être poursuivi. Je me borne à rappeler que, dans sa thèse inaugurale, Magniaux a publié une observation où l'agent pathogène est représenté par le diplobacille de Friedländer. Il n'y a là rien de bien caractéristique (2). Du reste, on peut dire que la bactériologie de cette forme de bronchite n'est pas fixée, puisqu'on a trouvé dans les fausses membranes, tantôt le streptocoque, tantôt le pneumocoque ou le pneumobacille, d'autres fois le staphylocoque, le streptocoque et le staphylocoque en même temps, comme il résulte d'une observation récente de Milton Bettmann (3). Souvent aussi les exsudats membraneux sont amicrobiens

(1) Sokolowski, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1895. — Street, *American Journ. of the med. sc.*, 1880.

(2) Magniaux, Thèse de Paris, 1895.

(3) Milton Bettmann, *The american Journ. of the med. sc.*, 1902.

parce qu'ils sont de formation ancienne avec destruction ou disparition des germes pathogènes. La maladie survit donc à ceux-ci et ce simple fait nous démontre la cause des insuccès de la sérothérapie dans la bronchite membraneuse chronique, alors que cette sérothérapie est efficace dans les bronchites diphtériques caractérisées par la présence du bacille de Klebs-Lœffler.

III. — Clinique.

1° Aspect général de la maladie. — Notre observation a donné un aperçu clinique de la maladie. Donc, nous ne ferons que résumer la symptomatologie. Cette affection est caractérisée par la formation de pseudo-membranes dans l'arbre bronchique et par leur expulsion. Pendant cette formation, la dyspnée est peu intense; elle prend une grande intensité lorsque l'exsudat remplit les bronches, et elle atteint son maximum au moment des efforts d'expulsion du corps étranger; la toux devient opiniâtre, quinteuse, réellement expulsive, comme s'il s'agissait d'une sorte de *colique bronchique* signalée dans l'expulsion des broncholithes ou pierres du poumon bien étudiées par Poulalion et dans une belle observation de mon élève Chevillot (1). Quelques jours ou quelques heures avant le rejet des membranes, un symptôme important d'auscultation et de percussion est celui-ci : l'abolition presque complète du murmure vésiculaire dans une partie du poumon avec conservation et même augmentation possible de la sonorité thoracique. Mais souvent les malades rendent ces membranes à l'état de fragmentation, à ce point qu'on peut les confondre avec du lait coagulé.

Ce qui caractérise cette maladie, ce sont ses longues rémissions qui peuvent atteindre des mois et même des années, comme on l'a vu pour notre observation.

Chez le malade de Caussade, le premier accès s'est montré

(1) Poulalion, Thèse de Paris, 1891. — Chevillot, *L'année médicale de Caen* et *Journal des praticiens*, 1898.

à l'âge de sept ans. On a cru d'abord à une simple bronchite, puis à une pneumonie; mais cette prétendue pneumonie a duré deux mois, et elle a été marquée par une expectoration blanchâtre analogue à du lait coagulé, par une toux incessante, une orthopnée telle que la vie a semblé en danger. A l'âge de seize ans, reprise des mêmes accidents, quoique moins graves, et d'une durée de six à sept mois. A vingt ans, nouveaux accidents : expulsion de membranes très finement ramifiées dont le volume peut être estimé approximativement à trois paquets représentant le volume du poing; la toux devient excessive, et alors, « au milieu de quintes de toux violentes, expulsives, délirantes, angoissantes, convulsives, survient le rejet de membranes avec expectoration abondante, blanche comme du lait, évaluée à peu près à un litre dans les vingt-quatre heures ». Pendant trois mois les membranes deviennent de plus en plus épaisses, l'état général s'aggrave, la fièvre augmente. la bronchorrhée reste abondante; il y a de l'œdème de la jambe gauche, de l'amaigrissement. Un jour, une poussée congestive se fait au poumon gauche où l'on constate pendant deux jours à l'auscultation un souffle bronchique, et à la percussion un bruit de pot fêlé. Tous ces accidents graves en apparence disparaissent après sept mois.

Ces longues rémissions, se comptant par plusieurs années, sont exceptionnelles, et le plus souvent les périodes d'accalmie durent plusieurs semaines ou plusieurs mois. Mais alors, dans l'intervalle des crises, les malades peuvent rendre avec peu de dyspnée et de toux des membranes plus ou moins fragmentées ressemblant à du lait caillé ou à du vermicelle cuit.

2° Pronostic. — Il n'a souvent que les apparences de la gravité. La maladie peut persister très longtemps (quarante-six ans dans mon observation) sans altération de l'état général, sans amaigrissement et presque toujours sans fièvre. La mortalité est faible, puisque sur 63 cas réunis par Lebert et P. Lucas-Championnière, la terminaison fatale n'a été observée que 7 fois. Voici deux de ces cas mortels :

Une femme de quarante et un ans, observée par Homolle, était atteinte de bronchite pseudo-membraneuse depuis trois ans seulement. Elle eut une véritable crise d'orthopnée avec absence complète de bruit respiratoire à droite et respiration atténuée à gauche. Elle succomba six jours après, en proie à une asphyxie progressive. A l'autopsie, on trouva dans la bronche droite une fausse membrane opaque que l'on pouvait suivre jusque dans les dernières subdivisions bronchiques aussi loin que celles-ci peuvent être ouvertes avec les ciseaux. Ces cylindres membraneux étaient formés d'une fibrine fibrillaire et réticulée. Les poumons présentaient aux sommets quelques tubercules crus et d'assez rares granulations qui certainement n'avaient joué aucun rôle dans les phénomènes de suffocation (1).

Dans les Cliniques d'Andral, en 1829, on lit l'observation d'un malade de cinquante ans, entré à l'hôpital pour une bronchite chronique avec expectoration abondante. Au milieu de la nuit, la respiration était devenue subitement très gênée, et en auscultant la poitrine, on reconnut que l'air ne pénétrait pas dans toute l'étendue du poumon droit; cependant la résonance thoracique était normale. Dans la journée, la suffocation augmenta beaucoup, et le malade succomba la nuit suivante. A l'autopsie, on trouva à droite la bronche principale qui distribue l'air au lobe supérieur du poumon, obstruée complètement par « un mucus tenace semblable à une sorte de cylindre plein ». Cette concrétion muqueuse se prolongeait en se divisant, à la manière des concrétions polypeuses vasculaires, dans trois ou quatre rameaux bronchiques.

3° Diagnostic. — Il est des plus facile lorsqu'on assiste à l'expulsion d'un moule bronchique plus ou moins complet. Mais, avant cette expulsion, on peut croire à un catarrhe suffocant, à un œdème aigu du poumon, même à une pneu-

(1) Homolle, *Soc. anat.*, 1875.

monie, surtout lorsque l'on constate, dans un point de la poitrine, la présence de râles crépitants et d'un souffle bronchique. D'autre part, la maladie peut être méconnue; on croit à une simple bronchite, lorsque l'expulsion membraneuse est très fragmentée et ne donne lieu à aucune des crises dyspnéiques que nous avons décrites.

Quand l'expectoration est accompagnée d'hémoptysie, la fausse membrane rejetée peut facilement passer inaperçue. On cite à ce sujet l'observation déjà ancienne de Chvostek qui décela l'existence de fausses membranes en examinant attentivement le sang dans un peu d'eau (1). — Enfin il y a lieu de distinguer la bronchite membraneuse chronique de la bronchite fibrineuse aiguë, surtout de la *broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique*, dont Fraentzel et Jaccoud ont publié de bons exemples. Il s'agit d'une « maladie qui marche avec un appareil fébrile continu ou vespéral, avec les signes stéthoscopiques d'une condensation pneumonique pseudo-lobaire et qui présente d'emblée un caractère hémorragique persistant; la formation des moules bronchiques, composés de fibrine pure, creux ou pleins, est la conséquence de l'hémorragie ».

Il suffit encore de signaler la *bronchite pseudo-membraneuse aspergillaire* bien étudiée par mon ancien interne L. Rénon et par Devillers (2).

4° Étiologie. — Les causes sont très obscures.

L'*hérédité* ne paraît jouer aucun rôle dans l'étiologie de la bronchite pseudo-membraneuse, bien que P. Lucas-Championnière ait cité le cas de deux sœurs qui furent atteintes de cette affection. — La *tuberculose*, que l'on a invoquée comme cause occasionnelle pour avoir été signalée dans quelques observations, manque si souvent qu'il est bien difficile de lui attribuer aucune autre valeur que celle d'une

(1) Chvostek, *Wien. med. Presse*, 1875.

(2) Fraentzel, *Charité Annalen*, 1880. — Jaccoud, *Clin. méd. de la Pitié*, 1886. — L. Rénon et Devillers, *Presse médicale*, 1899.

coïncidence. — L'*emphysème* aurait peut-être une influence plus directe, car presque toujours on signale de l'emphysème constitutionnel en concomitance avec la bronchite pseudo-membraneuse. C'est là cependant une question sur laquelle je me garderai bien de me prononcer, d'autant plus que cet emphysème est le plus souvent consécutif.

Ce que l'on constate souvent dans l'interrogatoire des malades, c'est l'*existence préalable d'une affection pulmonaire* (bronchite aiguë ou chronique, tuberculose, pneumonie, etc.). Mais, comme les bronchitiques et les pneumoniques sont ensuite rarement atteints de bronchite membraneuse chronique, on perd ainsi la filiation de ces diverses maladies consécutives.

Dans un fait observé par J. Lépine, l'existence de *manifestations arthritiques* antérieures (douleurs articulaires, coliques hépatiques) fournissait en apparence une indication thérapeutique contre l'arthritisme du sujet, et le régime lacté absolu uni aux alcalins aurait produit une amélioration, c'est-à-dire la disparition des fausses membranes pendant deux mois. Mais ce n'est là ni un réel succès thérapeutique, ni même une indication étiologique, puisque nous savons que les périodes d'accalmie peuvent normalement avoir une durée de plusieurs mois.

Le fait signalé par Bruhl est intéressant : une malade était atteinte à la fois de bronchite et de *dysménorrhée pseudo-membraneuse* (1). Mais il ne fait qu'indiquer une disposition de l'organisme à faire des fausses membranes sans que nous puissions en connaître les raisons.

L'étiologie basée sur la *bactériologie* est tout aussi obscure. Sans doute, il est démontré que le microbe de la diphtérie n'a pas à lui seul la propriété de faire des fausses membranes, puisqu'il y a des angines blanches avec le streptocoque, le staphylocoque ou le pneumocoque. Mais ces angines ont une évolution totalement différente de celle de

(1) J. Lépine, *Revue de méd.*, 1898. — Bruhl, *Médecine moderne*, 1894.

la bronchite muco-membraneuse : comme elle, on ne les voit pas persister pendant des années avec de longues périodes d'accalmie ; on les voit après un certain temps se terminer le plus souvent par la guérison, tandis que les affections membraneuses chroniques paraissent presque incurables ou ont une durée très longue. Alors, nous sommes obligés jusqu'ici d'avouer notre ignorance sur leur étiologie et leur pathogénie.

IV. — Traitement.

L'indication thérapeutique est surtout de favoriser l'expectoration et d'en changer les caractères. Dans ce but, je soumis la malade à la *médication iodurée* (3 grammes d'iodure de potassium par jour). Sous l'influence de cette médication suivie pendant trois mois, l'expectoration devint plus facile, beaucoup plus rare ; les accès de dyspnée disparurent entièrement, et à sa sortie elle était très améliorée ; depuis un mois, la toux avait cessé complètement ; l'expectoration, qui ne s'était jamais modifiée, surtout depuis trois ans, était presque nulle, et elle se considérait comme guérie, lorsque je signai son exeat, sur sa demande.

Pendant trois semaines, elle ne suivit alors aucun traitement, et elle vit dans les derniers jours réapparaître son expectoration caractéristique, mais très atténuée, sans dyspnée. Ce n'est qu'à ma demande expresse qu'elle rentra un mois plus tard dans le service où elle fut de nouveau soumise à la médication iodurée.

L'iodure de potassium n'a pas guéri et ne pourra sans doute pas guérir complètement cette bronchite chronique pseudo-membraneuse ; mais, encore une fois, il est parvenu à morceler pour ainsi dire les fausses membranes ; il a favorisé leur expulsion en fluidifiant les sécrétions bronchiques. Ce résultat n'est pas à dédaigner dans une maladie où les efforts d'expectoration s'accompagnent si souvent de véritables crises asphyxiques, où l'on a vu la mort survenir assez rapidement par obstruction presque complète

des bronches, lorsque celles-ci ne peuvent être exonérées à temps de leurs productions pathologiques.

On voit donc par là l'intérêt qu'il y a toujours à prescrire d'emblée une médication capable de favoriser l'expulsion des fausses membranes, et seule jusqu'ici la médication iodurée remplit cette indication importante.

Notre médication n'est que palliative. Au point de vue curatif, Claisse a fait à la malade, à neuf reprises différentes, des injections de sérum antistreptococcique; à chaque injection, il s'est produit une légère réaction, et la température est montée à 38°,2 ou 38°,4 dans l'après-midi qui suivit l'opération, pour redescendre à la normale le lendemain. A la suite de ces injections, la malade eut une débâcle de fausses membranes, et pendant plus d'un mois, tout alla pour le mieux. On a conclu un peu hâtivement au succès de la sérothérapie dans le traitement de la bronchite pseudo-membraneuse streptococcique. Il n'en est rien; car, après une période d'amélioration qui n'a rien que d'ordinaire dans cette affection essentiellement paroxystique, la malade est rentrée dans mon service, expectorant des fausses membranes en aussi grande quantité que par le passé.

XIV

PSEUDO-TUBERCULOSES

I. Pseudo-matité sous-claviculaire et hystérie. — Symptômes gastriques, vomissements. Pleuralgie, hémoptysies, *pseudo-matité* du sommet de la poitrine par excitabilité musculaire. Plusieurs observations. Spasmes des muscles thoraciques et intercostaux dans certaines affections pulmonaires.

II. Matité réelle sans tuberculose. — Congestions-œdèmes au cours des cardiopathies artérielles et des néphrites. État atélectasique des sommets pulmonaires chez les adénoïdiens, par compression ganglionnaire ou encore d'origine névropathique.

III. Faiblesse de la respiration au sommet droit. — Erreur commise à ce sujet, cette faiblesse de la respiration au sommet droit étant le plus souvent normale. Opinions de différents auteurs et observations.

IV. Pneumonie et bronchites du sommet. — Lenteur de résolution de la pneumonie du sommet avec signes stéthoscopiques faisant croire à une tuberculose. Bronchites locales du sommet dans la fièvre typhoïde, le rétrécissement mitral, certaines affections abdominales, l'insuffisance nasale, l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse chez les adénoïdiens.

V. Trois autres cas de pseudo-tuberculose. — Épithélioma de l'œsophage. Pleurite du sommet et syphilis pulmonaire. Néphrite chronique.

I. — Pseudo-matité sous-claviculaire et hystérie.

Chez quelques hystériques on peut croire à une tuberculose, par suite d'une pseudo-matité au sommet de la poitrine.

On connaît depuis longtemps les hémoptysies, complémentaires ou non, chez des hystériques sans tuberculose. Ce n'est pas cette question que je veux traiter aujourd'hui. Je désire seulement appeler d'abord l'attention sur le cas suivant que j'ai mentionné dès 1883, et dont plusieurs observations ont été rapportées depuis (1).

Un homme entre à l'hôpital avec des troubles digestifs pour

(1) H. Huchard, Traité des névroses, 1883.

lesquels il avait déjà été traité ; tous les jours depuis un mois il avait des vomissements bilieux et parfois alimentaires. L'anorexie était absolue avec douleurs gastriques assez vives. Comme ce malade avait commis autrefois quelques excès alcooliques, on crut à une gastrite qui fut traitée par l'eau de Vichy et les amers, puis par les lavages d'estomac qui parurent amener pendant quelques jours une légère amélioration. Ces symptômes survenant d'une façon paroxystique, on pensa même qu'il s'agissait de crises gastriques qui constituent parfois, pendant un temps assez long, les signes précurseurs d'une affection spinale ou tabétique.

Ces vomissements, d'origine probablement gastro-hépatique, s'arrêtèrent spontanément. Mais aussitôt, le malade commença à présenter une toux sèche, un peu quinteuse et sonore, sans expectoration. La paroi thoracique gauche était le siège d'une hyperesthésie cutanée très vive, et il y eut plusieurs hémoptysies peu abondantes, mais réelles. A l'auscultation, respiration saccadée des deux côtés de la poitrine, un peu faible à droite ; à la percussion, légère diminution de la sonorité dans la fosse sus-épineuse droite.

En présence de ces symptômes, on pouvait croire à l'existence d'une tuberculose commençante, et le diagnostic fut un moment hésitant, quand survint une franche attaque hystérique. Le malade quitta l'hôpital après avoir eu quelques autres attaques convulsives, mais ne présentant plus ni toux, ni expectoration sanguinolente ; l'hyperesthésie cutanée de la région thoracique avait également presque disparu. Il revint ensuite à deux reprises à l'hôpital. La dernière fois, il n'avait pas de toux, mais un peu de pleuralgie gauche ; il avait eu deux crachats à peine striés de sang ; mais on ne constatait aucun amaigrissement, l'état général n'avait pas varié depuis huit mois, et la submatité qui existait au sommet gauche avait disparu de ce côté pour se montrer de temps en temps au côté opposé, tantôt dans les fosses sus et sous-épineuse, tantôt dans le creux sous-claviculaire. Or, nous avons remarqué que ces submatités extrêmement trompeuses de certaines

régions thoraciques peuvent exister dans l'hystérie, en dehors de toute lésion de l'appareil pulmonaire.

Ce sont des *pseudo-matités hystériques* ayant pour caractère d'être mobiles, de changer de place très facilement. Elles sont dues à un état spécial d'irritabilité musculaire sous l'influence de laquelle certains muscles entrent rapidement en contraction par une percussion même superficielle. Pour ces raisons, après avoir éliminé le diagnostic de gastrite alcoolique et d'affection médullaire, je rejetai celui de tuberculose, et je rattachai à l'hystérie seule tous les accidents divers que le malade avait présentés. Il s'agissait d'une *pseudo-tuberculose hystérique* dont la réalité s'est ensuite affirmée de jour en jour.

J'ai tenu en observation pendant cinq ans une femme hystérique et arthritique, qui était atteinte très fréquemment d'hémoptysies menstruelles. Celles-ci étaient précédées par des troubles vaso-moteurs, sorte d'urticaire limitée à la paroi thoracique, de toux paroxystique à timbre sonore et éclatant, d'aphonie subite et passagère et de poussées congestives vers l'appareil pulmonaire, sans que l'état général eût jamais fléchi. Si, dans ce cas, l'arthritis a joué son rôle dans la production des fluxions bronchiques, il n'en est pas moins vrai que l'hystérie a dû fixer ses manifestations sur l'appareil respiratoire. Cette femme a été considérée à tort pendant deux ans comme une phtisique, d'autant plus que la percussion des sommets faisait constater l'existence d'une submatité ayant pour caractère de disparaître parfois. La suite de l'observation m'a convaincu qu'il s'agissait d'une pseudo-tuberculose.

Il en fut de même d'une autre femme que j'ai observée pendant plus d'un an, dont le diagnostic et le pronostic favorables ne se sont pas démentis un seul jour. Il existait également chez elle une pseudo-matité très manifeste au sommet droit, matité qui diminuait ou disparaissait de temps à autre suivant l'état d'hyperexcitabilité musculaire. Or, ces faits d'hyperexcitabilité musculaire localisée aux sommets sont

plus fréquents qu'on le pense, et à ce sujet beaucoup d'erreurs ont dû être commises. Le diagnostic est d'autant plus délicat qu'un état spasmodique des muscles thoraciques et surtout des muscles intercostaux peut se manifester au cours et sous l'influence d'une affection pulmonaire, même de la tuberculose.

Il s'agit d'un certain état de rigidité ou de spasme des muscles thoraciques, principalement des muscles intercostaux, qui constituerait, surtout vers les sommets, une manifestation presque constante de la tuberculose pulmonaire. Cette rigidité musculaire serait un symptôme analogue à celui que l'on observe dans certaines affections aiguës des organes abdominaux (péritonite, appendicite, phlegmasies de la vésicule biliaire, perforation de l'ulcère gastrique, etc.), au spasme des muscles lombaires dans la pyélo-néphrite et des muscles péri-articulaires dans les arthrites chroniques. On constate cette rigidité musculaire par une sensation de fermeté et de résistance que l'on éprouve au toucher, comparée à la mollesse des muscles au niveau des parties saines du poumon (1).

Dans ce dernier cas, l'hystérie, qui n'a pas été recherchée, peut jouer un rôle, quoique tout à fait secondaire. Mais, il ne faut jamais oublier qu'elle a tendance à se fixer sur les viscères pour prendre le masque d'un grand nombre d'affections. C'est ainsi que chez une jeune fille que nous avons eue en observation, on a pu croire successivement à une tuberculose pulmonaire, à un ulcère d'estomac, puis à une péritonite tuberculeuse. Il s'agissait simplement d'hystérie.

On ne saurait trop insister sur cette pseudo-tuberculose due à la pseudo-matité de la paroi thoracique chez les hystériques. Depuis le jour où j'ai appelé pour la première fois l'attention sur ce fait, je l'ai souvent observé, et je vois avec plaisir et sans étonnement que, vingt ans plus tard, en 1903, un médecin étranger a fait de nouveau cette petite trouvaille qu'il s'est généreusement attribuée.

(1) Pottenger, *American Journ. of the med. science*, 1899.

II. — *Matité réelle sans tuberculose.*

Au sujet de l'œdème aigu du poumon, j'ai parlé des congestions ou des œdèmes localisés aux sommets et capables, en donnant naissance à une matité ou submatité correspondante, d'en imposer pour l'existence d'une tuberculose. Au cours des *cardiopathies artérielles* et des *néphrites*, j'ai mentionné depuis longtemps, à l'un des deux sommets ou aux deux à la fois, ces congestions-œdèmes qui ont été ensuite signalées par d'autres auteurs (1).

Cette matité de l'un des sommets peut encore être due à un état atélectasique du poumon consécutif à la présence de *végétations adénoïdes*, comme le prouve l'exemple suivant : Un jeune homme de quinze ans avait été envoyé dans un sanatorium parce qu'on avait constaté les signes classiques d'un catarrhe du sommet droit avec matité et léger souffle bronchique. Or, la réaction à la tuberculine et celle d'Escherich furent négatives et l'on finit par comprendre que tous les symptômes observés étaient dus à l'atélectasie et à une sorte de collapsus du sommet pulmonaire dû à la présence des végétations adénoïdes (2). C'est ainsi que certains sanatoria donnent asile à 7 p. 100 d'atélectasiques, c'est-à-dire de pseudo-tuberculeux dont on proclame la guérison.

Cette atélectasie pulmonaire peut être, non seulement due à la *compression ganglionnaire*, mais elle peut être encore d'*origine névropathique*, et dans ce dernier cas encore elle résulte, chez les névropathes, d'une sorte de spasme bronchique prédominant sur la bronche droite. C'est ainsi que l'on a pu suivre pendant quatre et même six ans des malades présentant cette obscurité inspiratoire du sommet droit, alors que l'épreuve de la tuberculine et de l'ophtalmo-réaction a toujours donné des résultats négatifs (3).

(1) E. Hirtz, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1908. — Caussade, *loc. cit.*
(2) Wolff-Eissner, *Soc. de médecine de Berlin*, 1909.
(3) Rénon et Sollier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1901. — Rénon, Dia-

III. — Faiblesse de la respiration au sommet droit.

Ce dernier fait m'amène à parler d'un signe que l'on a regardé, dans ces derniers temps, comme révélateur d'une tuberculose pulmonaire au début : l'affaiblissement du murmure vésiculaire à l'un des sommets. Avec cette solennité qui convient aux plus graves erreurs, Grancher établit que « le diagnostic doit être fait dès qu'une inspiration anormale *permanente* et *localisée* s'entend à l'un des sommets du poumon. » « J'affirme — répète-t-il — que ce signe *suffit à lui seul* pour reconnaître la tuberculose, surtout quand il s'accompagne, ce qui est le cas ordinaire, d'un léger fléchissement de la santé et d'un peu de fièvre vespérale ». Il ajoutait qu'il n'avait trouvé nulle part mention de ce signe avec « la prédominance et l'importance qu'il mérite » dans l'adénopathie bronchique. Plus tard, il ajoutait les caractères très vagues d'inspiration rude et basse (1). Or, dès 1824, Leblond avait déjà appelé l'attention sur « la diminution du bruit respiratoire » au sommet par suite de la compression bronchique d'origine ganglionnaire, fait confirmé par Becker, deux ans plus tard, puis en 1839 par Fournet que j'ai déjà cité, enfin par Louis en 1843. Grisolle a été même jusqu'à dire que « l'obscurité du murmure vésiculaire est un des seuls signes offrant quelque valeur » dans l'adénopathie trachéo-bronchique (2).

Dans les cas nombreux de tuberculose signalés par Grancher et désignés pour aller peupler les sanatoria figuraient beaucoup de pseudo-tuberculoses, et Variot qui a eu l'honneur de mettre le premier en échec ces idées purement théoriques, a

gnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chronique, 1906. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 janvier 1908.

(1) Grancher, *Gaz. des hôp.*, 1882. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887. Maladies de l'appareil respiratoire, 1890. *Congrès international de la tuberculose*, 1905. Première étape de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1905.

(2) Leblond, Thèse de Paris, 1824. — Becker, De glandulis thoracis lymphaticis. Thèse de Berlin, 1826. — Louis, Recherches sur la phtisie, 1843. — Grisolle, Traité de pathologie interne, 1869.

pu dire avec raison qu'un grand nombre d'enfants ont été regardés comme tuberculeux par Grancher, alors que d'autres médecins des hôpitaux n'ont pu reconnaître les signes de la tare pulmonaire.

La raison de cette grave erreur est très simple. Elle résulte de ce fait important, signalé dès 1837 par Stokes et vérifié ensuite par de nombreux auteurs : la faiblesse normale du murmure vésiculaire au sommet droit comparativement à celui du sommet gauche. Il est vrai que Gerhard (de Philadelphie) et d'autres auteurs après lui attribuaient ce caractère plutôt à ce dernier. Mais, peu importe. Il s'agit là d'un phénomène normal, physiologique ou plutôt anatomique, puisqu'il résulte des différences de calibre et de direction des bronches droite et gauche, et en matière de conclusion, Marfan a pu écrire : « A l'état normal, surtout chez les femmes, on peut percevoir au sommet droit du poumon un son plus obscur, une respiration plus rude, une expiration plus prolongée, des vibrations vocales plus intenses, une bronchophonie plus marquée qu'au sommet gauche ».

Le dernier coup fut porté encore à cette théorie dans une discussion mémorable en 1907-1908, à la Société médicale des hôpitaux, où il fut démontré que l'affaiblissement du murmure vésiculaire à droite, tout en étant normal le plus souvent, peut être dû à des causes multiples : pleurésie sèche adhésive du sommet, emphysème localisé, adénopathie médiastine, œdèmes localisés dans le mal de Bright, etc. ; où l'on a rapporté notamment trois cas au sujet desquels l'anomalie respiratoire en question n'a eu aucune valeur, de sorte que, dans sa thèse inaugurale, Montéli a pu dire, sous forme de conclusion devenue définitive :

« Les théories de Grancher ont vécu du respect dont on entourait leur auteur. Elles ont fléchi sous la poussée critique qui a suivi sa mort. Elles ne sauraient résister aux enseignements tirés de la libre observation des faits, de l'épreuve du temps, de l'autopsie même, qui viennent clairement démontrer qu'on peut rencontrer une respiration faible isolée du sommet droit

indépendamment de tout état de compression trachéo-bronchique ou d'infiltration bacillaire du parenchyme pulmonaire (1) ».

IV. — *Pneumonie et bronchites du sommet.*

En 1875, j'appelais l'attention sur la lenteur de résolution de la *pneumonie du sommet* dont les signes physiques (avec matité et ronchus sous-crépitants ressemblant parfois à des craquements humides) peuvent persister pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois après la défervescence, de sorte que l'on croit à l'existence d'une tuberculose chez des malades que l'on voit pour la première fois à l'hôpital. Sans doute, l'erreur n'est pas le plus souvent de longue durée, puisque les anamnestiques nous permettent de nous renseigner suffisamment à ce sujet. Mais cette erreur a été commise par les meilleurs cliniciens et il n'est pas inutile de la signaler (2).

Plus nombreuses encore sont les erreurs commises au sujet des *bronchites locales du sommet* que j'ai depuis longtemps signalées, par exemple au cours des bronchites albuminuriques de Lasègue et qui viennent d'être bien étudiées par Hutinel au cours de divers états morbides, de la fièvre typhoïde, du rétrécissement mitral, de certaines affections abdominales, d'une simple insuffisance nasale, de l'adénopathie trachéo-bronchique, sans que cette dernière soit toujours fatalement liée à une tuberculose, soit des poumons, soit des ganglions. Car, chez les adénoïdiens par exemple, la chaîne ganglionnaire du cou et du médiastin peut être simplement

(1) Variot, *Clinique infantile*, 1906, et *Soc. de pédiatrie*, 1906 et 1907. — Stokes, The treatise on the diagnosis and treatment of the Chest. Dublin, 1837. — Marfan, Traité de médecine de Bouchard. — F. Bezançon, Rist, Rénon, Queyrat, Hirtz, Lemoine, Letulle, Dufour, Claisse, H. Barth, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1907 et 1908. — J. Montéli, Valeur séméiologique de la respiration faible isolée du sommet, et du sommet droit en particulier. Thèse de Bordeaux, 1909.

(2) H. Huchard, Considérations cliniques sur la pneumonie du sommet (*Union médicale*, 1875).

touchée par une infection banale (1). Pour éviter l'erreur, il suffira de bien étudier l'évolution de la lésion locale et de l'état général, de pratiquer l'examen bactériologique des crachats et même de faire l'intra-dermo-réaction ou même une injection sous-cutanée de tuberculine.

V. — *Trois autres cas de pseudo-tuberculose.*

Il est impossible d'énumérer toutes les erreurs. En voici trois autres encore :

Un homme de cinquante-deux ans entre à l'hôpital pour une toux continuelle depuis deux mois, des vomissements aqueux et filants avec amaigrissement général. Aux poumons, on trouve à gauche dans la fosse sus-épineuse une diminution manifeste du murmure vésiculaire, de la submatité avec murmure vésiculaire rude et bruit de taffetas, expectoration muco-purulente. Une diarrhée profuse s'établit, la cachexie, et le malade meurt presque subitement. A l'autopsie, aucune granulation tuberculeuse aux sommets des poumons seulement congestionnés. Mais on trouve un épithéliome annulaire de l'œsophage au niveau de la bifurcation des bronches, lequel agglutine ces organes.

Dans le second cas, il s'agissait de syphilis dont une détermination pleurale antérieure expliquait tous les symptômes de pseudo-tuberculose observés pendant la vie.

Un homme de trente-cinq ans, très amaigri, albuminurique, présente au sommet droit, en avant et en arrière, une inspiration rude ; au sommet gauche, une diminution du murmure vésiculaire avec quelques craquements humides. A l'autopsie, on trouve les lésions d'une néphrite chronique, mais avec de la congestion pulmonaire surtout aux sommets sans aucun tubercule (2).

(1) Hutinel, Les bronchites locales du sommet (*Journal des praticiens*, 1909).

(2) Léon Bernard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 décembre 1907.

XV

DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I. Diagnostic certain et diagnostic précoce. — Importance d'un diagnostic précoce pour la thérapeutique. Constatation bacillaire : diagnostic certain, non précoce.

II. Manifestations générales, prémonitoires, à distance. — Chlorose, dyspepsie, névralgie rebelle. Prédisposition héréditaire. Prédisposition innée et acquise. Constitution tuberculeuse (infantilisme, juvénilisme et féminisme). Accroissement rapide de la taille avec amaigrissement. Conformations vicieuses du thorax. Hémoptysies.

III. Modes extrapulmonaires de début. — Début pleurétique. Formes pleuro-pulmonaire, bronchopneumonique des enfants, pleuro-péritonéale, cardiaque et tachycardique (adénopathie trachéo-bronchique). Micro-polyadénopathie. Points douloureux des espaces intercostaux supérieurs. Forme fébrile. Forme méningée et début cérébraux précoces.

IV. Diagnostic clinique. — Signes divers d'auscultation. L'auscultation sus-claviculaire. Exploration comparative des sommets. Pneumographie clinique. Chimisme respiratoire et déminéralisation de l'organisme, d'où orientation nouvelle de la thérapeutique tendant surtout à modifier le terrain et non seulement à lutter contre le bacille.

V. Diagnostic expérimental. — Injections aux cobayes, sous-cuti-réaction, cuti-réaction, oculo-réaction. Séro-diagnostic. Injections de tuberculine. Épreuves de l'iodure et du sérum artificiel. Radioscopie et radiographie. Examen des urines et albuminurie prétuberculeuse. Importance du diagnostic clinique.

I. — Diagnostic certain et diagnostic précoce.

On parle beaucoup du traitement curatif de la tuberculose pulmonaire. Chaque jour amène une médication nouvelle, et chaque lendemain une déception de plus (1). Il faudrait cependant s'entendre, et montrer que dans cette question thérapeutique, comme dans toutes les autres, la clinique doit reprendre ses droits. Le diagnostic hâtif d'une tuberculose commençante ou

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1891.

menaçante est une condition de succès telle pour la guérison de cette maladie qu'on peut formuler la proposition suivante :

Une tuberculose, reconnue ou soupçonnée dès son début, est susceptible de guérison ; une tuberculose méconnue, arrivée déjà au commencement de la seconde période, ou encore constatée seulement à la période d'apparition des bacilles dans l'expectoration, est le plus souvent incurable. En un mot, savoir reconnaître et dépister une maladie dès son origine, ce n'est pas seulement faire un bon diagnostic, c'est se préparer à faire de la bonne thérapeutique.

Cette curabilité de la tuberculose pulmonaire n'est pas, comme on ne cesse de le répéter, une notion nouvelle, et il est juste de dire que, dès 1839, dans son remarquable livre pour l'époque, Fournet a consacré près d'une centaine de pages à l'étude de cette question. Il combat même l'opinion de Laennec qui avait admis cette curabilité à la troisième et non à la première période de la maladie parce que « la nature ne fait que des efforts contraires à la guérison et que l'art n'en peut faire que d'inutiles ; les tubercules crus tendent essentiellement à grossir et à se ramollir..., et l'idée de la possibilité de guérir la phtisie au premier degré est une illusion ». Ce n'était pas l'avis d'Andral, et Fournet se demande si la raison de cette incurabilité « ne serait pas plutôt dans les hommes qui l'ont admise que dans la maladie elle-même ». Il ajoute qu'il est possible de reconnaître celle-ci « avant même que son élément local ne soit effectué » et qu'une sage thérapeutique appliquée à cette époque peut prévenir le mal au lieu d'avoir à l'arrêter dans sa marche. Il s'agissait, pour lui, surtout d'une médication préventive chez les prédisposés, ce qui est la sagesse même (1).

Par conséquent, ce qu'il y a de plus important, c'est d'établir un diagnostic précoce.

Vous rencontrerez souvent dans la pratique des cas qui débutent d'une façon ambiguë. Si vous savez reconnaître ces

(1) Fournet, *Loc. cit.*, Paris, 1839. — Laennec, Auscultation médiate, édition de 1837. — Andral, *Clinique médicale*, 2e édition, t. II.

formes douteuses, et si vous instituez d'emblée une hygiène bien comprise, vous pourrez n'avoir pas plus tard à lutter contre les accidents de la maladie confirmée.

La recherche des bacilles constitue-t-elle un critérium suffisant? Nullement. Sans doute, leur présence signifie tuberculose ; mais leur absence ne signifie pas absence de tuberculose. Pour qu'ils apparaissent dans les crachats, il faut qu'il y ait destruction ulcéreuse du poumon et communication du foyer tuberculeux avec les bronches. Aussi, dans les phtisies aiguës qui ne vont pas jusqu'à l'ulcération, n'y a-t-il pas ou peu de bacilles dans l'expectoration.

La constatation bacillaire ne peut donc pas aider au diagnostic précoce, et la découverte de Koch ne supprime pas celle de Laennec pour l'auscultation, comme quelques auteurs allemands, Balmer et Fraentzel, se sont trop empressés de le proclamer. En un mot, la constatation du bacille permet un diagnostic certain, mais non un diagnostic précoce.

II. — Manifestations générales, prémonitoires, à distance.

Andral disait que « la phtisie a toujours jeté ses racines dans l'économie tout entière avant de se traduire par la lésion locale du poumon », et plus tard encore on a redit que ce n'est pas au poumon, mais partout qu'il faut observer le phtisique (1). On ne doit donc pas prendre à la lettre cette affirmation de Grancher et Hutinel : « La tuberculose pulmonaire, en tant que lésion locale, ne peut être révélée que par des signes locaux ». Cette proposition, si vous l'acceptiez dans toute sa rigueur, pourrait vous induire en erreur et vous faire commettre des fautes de diagnostic et de pronostic. Au nom même de la clinique, je crois qu'il faut ainsi la modifier : En tant que lésion locale, la tuberculose du poumon, comme celle de tous les autres organes, doit être recherchée dans toutes ses manifestations

(1) Battle. Thèse de Paris. 1888.

générales, prémonitoires ou à distance. C'est ainsi qu'elle peut prendre le masque de la chlorose, d'une simple dyspepsie ou même d'une névralgie rebelle.

I. — Il y a quelque temps, je voyais une jeune fille pâle, affaiblie, décolorée et sujette à des accès de fièvre. Elle était considérée comme atteinte de chlorose à forme fébrile. Mais elle avait beaucoup maigri, et à l'auscultation du cœur et des vaisseaux on ne trouvait pas de souffle. Je songeai dès lors à la tuberculose. L'ayant interrogée sur ses antécédents, j'appris que ses parents étaient morts phtisiques. Ainsi, deux symptômes : l'amaigrissement rapide et l'absence des souffles chlorotiques, avaient suffi pour me faire soupçonner une tuberculose à son début. Quoique cette règle subisse d'assez nombreuses exceptions, vous savez qu'il faut tenir pour suspecte toute chlorose qui ne s'accompagne pas de souffles à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

La malade ne toussait pas, et l'examen de la poitrine faisait constater, sous la clavicule du côté gauche, un abaissement dans la tonalité de l'inspiration et une certaine rudesse du bruit respiratoire. Mon diagnostic était fait : c'était une tuberculose *pseudo-chlorotique*. Environ un mois après, une hémoptysie venait confirmer cette façon de voir.

II. — Il y a plusieurs années encore, je voyais une jeune fille atteinte d'une *névralgie intercostale* du côté droit. Cette névralgie avait résisté pendant un an à tous les traitements employés en pareil cas, et j'allais commettre une erreur de diagnostic avec tous les médecins qui m'avaient précédé lorsque je fis une enquête sur les antécédents de la malade. Or, sa mère avait succombé à la tuberculose, un de ses jeunes frères à une « congestion cérébrale », une sœur à une bronchopneumonie. M'appuyant sur ces antécédents, je recherchai chez elle les signes d'une tuberculose commençante, et j'en constatai tous les signes du début au sommet droit. De plus, la malade avait maigri, elle toussait parfois, et j'appris ensuite

qu'elle était fréquemment sujette à des accès de fièvre. Il n'en fallait pas davantage pour m'inspirer des craintes sur une tuberculose commençante, à laquelle la malade finit par succomber.

Ainsi donc, une névralgie rebelle qui ne fait pas sa preuve, peut être le symptôme prémonitoire d'une tuberculose commençante. Il en est de même de certaines névralgies du trijumeau, indiquées par Perroud (de Lyon), et vous trouverez, dans la thèse déjà ancienne de Lagrelette (en 1869), que la sciatique peut être un accident précoce de cette maladie. Il en est de même parfois du zona d'après Barié (1).

III. — Voici encore un homme atteint d'une dyspepsie rebelle depuis un an. On trouve chez lui tous les signes d'une dilatation de l'estomac que l'on rend naturellement responsable de l'amaigrissement et de tous les symptômes observés. Le régime sec ne réussit qu'à augmenter encore l'émaciation de ce malade. Or, je finis par trouver des signes non équivoques d'une tuberculose pulmonaire commençante qui avait été cause et non effet de la dilatation gastrique. Voilà donc un fait de phtisie *à début stomacal*, comme autrefois Bourdon en a signalé de nombreux exemples.

En tout cas, la recherche des antécédents a toujours une grande importance; la contagion de la tuberculose ne doit jamais vous faire perdre de vue un facteur étiologique important : l'hérédité.

IV. — La *prédisposition héréditaire* est bien connue. Un individu est issu de parents tuberculeux, il est tuberculeux lui-même; c'est un exemple d'hérédité directe. Mais il est une autre forme importante d'hérédité sur laquelle j'appelle votre attention. Un sujet atteint de goutte ou de rhumatisme chronique peut donner naissance à des tuberculeux, c'est là un exemple d'hérédité indirecte; ce qui prouverait, comme le dit Pidoux,

(1) Barié, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

que la tuberculose n'est pas une maladie qui commence, mais une maladie qui finit. Cependant, depuis les recherches et travaux de Poncet (de Lyon), on peut admettre que déjà certaines formes de rhumatisme chronique sont de nature tuberculeuse.

Cette question de l'hérédité de la tuberculose a été mise en lumière, surtout dans le jeune âge, par les recherches de Landouzy et d'Hippolyte Martin. Peter avait dit que « l'enfant ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable », ce qui signifie que la transmissibilité héréditaire tuberculeuse n'est pas possible autrement que par le terrain. Or, sans dénier à l'hérédité de terrain l'énorme part qui peut lui revenir dans la genèse de la tuberculose, ces deux expérimentateurs ont démontré qu'il fallait désormais compter avec l'*hérédité de la graine*; car les « résultats positifs obtenus par inoculations de parcelles placentaires et fœtales aussi bien que par inoculations spermatiques ont démontré la *qualité tuberculisante* des unes et des autres.... Nos fœtus humains sont donc nés tuberculisés comme ils auraient pu naître syphilisés; ils ont donné, par inoculation, de la tuberculose, tout comme ils auraient pu, syphilisés, donner la syphilis à leur nourrice ».

Les résultats de ces expériences démontrent, comme je le dirai plus tard, la fréquence souvent méconnue de la tuberculose dans les premiers mois ou les premières années de la vie. Donc, les enfants naissent tuberculisables, héritant ainsi du *terrain* tuberculeux; mais ils peuvent naître aussi tuberculeux, et ils héritent de la *graine*.

V. — Non moins importante est la *prédisposition innée*. Vous m'avez vu tout à l'heure m'arrêter près d'une jeune fille de vingt ans, chez laquelle j'ai reconnu une tuberculose au début et qui présente le type de ce qui a été appelé par Landouzy : le « type vénitien ».

En voici le signalement : peau blanche, marbrée de veinules, teinte ordinairement bleue de l'iris, *coloration rousse ou rouge du système pileux*, sueurs faciles, mollesse des chairs, etc.

De nombreuses observations cliniques, Dewèvre déduit les conclusions suivantes :

1° La tuberculose est d'une fréquence extrême chez les malades du type vénitien ;

2° Tout vénitien doit être suspecté de tuberculose (1).

En dirigeant mes recherches sur ce sujet, j'ai découvert que Guy Patin avait, le premier, fait la même remarque. Voici ce que nous lisons dans une de ses lettres :

« Il est constant que l'inflammation du poumon est toujours mortelle aux rousseaux. Feu M. de la Vigne, un de nos médecins de la Faculté, était fort rousseau. Je le fis un jour appeler en consulte chez un secrétaire du Roy, nommé Collier, qui avait soixante-quinze ans et qui était aussi rousseau et malade d'une inflammation du poumon : ce qui fit que je prédis qu'elle lui serait mortelle. M. de la Vigne me demanda où j'avais appris ce prognostique des rousseaux. Je lui répondis que je l'avais remarqué toujours très vray, outre que je l'avais ouï dire à Nicolas Pietre, qui l'avait appris de son grand-père, le grand Simon Pietre ; et que la raison de cela était que les rousseaux abondent en sérosité âcre et maligne. Il me dit qu'il l'avait toujours remarqué de même. Je l'ai depuis lu dans les éphémérides de Baillou (2). »

VI. — Quant à la *prédisposition acquise*, Landouzy en trouve un exemple dans ce qu'il appelle le terrain variolisé. Pour lui, tout individu variolisé devient candidat à la tuberculose, et par cela même devient suspect de tuberculose. Sur 300 individus, porteurs de cicatrices de variole, il n'en a trouvé que 11 (c'est-à-dire environ 3 p. 100) qui ne fussent pas atteints de tuberculose. Donc, la variole serait un bon terrain de culture pour cette maladie et il y aurait un rapport de cause à effet entre une ancienne variole et l'apparition de la phtisie. Je cite ces conclusions sans les discuter, n'ayant pas eu l'occasion ni la

(1) Dewèvre, Thèse de Paris, 1887.
(2) Lettres choisies de feu Guy Patin (Rotterdam, 1689, p. 175).

possibilité de les contrôler. Cependant, vu le grand nombre de sujets qui, après avoir eu la variole, n'ont pas été atteints de tuberculose, je crois que ces conclusions sont prématurées et qu'elles demandent un supplément de preuves.

Cette sage réserve est encore applicable à la *coqueluche* et à la *rougeole* que les anciens avaient appelées les « vestibula tabis », même à la *grippe*, toutes ces maladies n'étant suivies de tuberculose que chez les individus prédisposés.

VII. — J'arrive à ce qu'on nomme la *constitution tuberculeuse*.

Vous avez remarqué cette fillette de quinze ans, qui porte à ses sommets les signes indéniables de tuberculose et qui a l'aspect d'une chlorotique ; toutefois, elle ne présente pas de souffles cardiaques ou vasculaires, et chaque jour elle s'amaigrit davantage. Mais, ce qui frappe surtout chez elle, c'est un arrêt de développement considérable. Les membres sont grêles, les seins rudimentaires : la menstruation n'existe pas : les parties génitales sont celles d'une enfant de sept à huit ans. C'est là un exemple de ce que Lorain et ses élèves Bourdon et Faneau de la Cour ont appelé l'*infantilisme* ou le *juvénilisme*. En présence de cas de ce genre, vous tiendrez votre esprit en éveil, et vous y verrez, non seulement une prédisposition à la tuberculose, mais déjà des signes indicateurs de cette maladie. L'infantilisme chez les tuberculeux se traduit par une gracilité, une petitesse du corps, sorte d'arrêt de développement qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial. Le phtisique a l'air d'un enfant quand il est adolescent, d'un adolescent quand il est homme. Mais cet arrêt de développement n'est pas absolument spécial à la tuberculose, et Fournier a démontré que l'hérédo-syphilis exerce une influence dystrophique en déterminant l'infantilisme, voire peut-être le nanisme.

En regard de cet état d'infantilisme, il faut signaler une autre variété décrite chez l'homme sous le nom de *féminisme*. Les hanches sont développées, la peau est glabre, les poils sont longs, fins et soyeux, les organes génitaux et les dents sont

arrêtés dans leur développement, et les seins sont tellement accrus qu'ils semblent appartenir à une femme adulte. L'hypertrophie de ces organes est distincte de la tuberculose mammaire, puisqu'elle consiste dans une augmentation de volume simple, sans néoplasie. Or, lorsque l'on constate chez certains individus ces attributs de féminisme, on peut craindre et il faut chercher la tuberculose.

D'après Leudet qui, en 1885, a appelé l'attention sur ce fait certainement contestable, l'*hypertrophie mammaire* serait parfois un symptôme de la phtisie confirmée. Cette augmentation de volume, unilatérale, se produisant du côté du poumon atteint, précédée souvent de douleurs intercostales, à développement assez brusque, pouvant apparaître et disparaître rapidement, serait dans certains cas un signe précoce de la maladie (1). Elle n'est pas liée à cet aspect féminin de certains individus prédisposés à la tuberculose, puisqu'elle existe à l'état isolé, et semble être le résultat de troubles trophiques dus à la névrite intercostale, au même titre que l'atrophie des muscles thoraciques. Elle peut être bilatérale, comme j'en ai vu un cas intéressant.

Je vous ai parlé de l'arrêt de développement, de l'infantilisme qui peut être parfois le signe indicateur d'une tuberculose. Dans d'autres cas, c'est le contraire qu'on observe. Vous voyez des jeunes gens croître d'une façon démesurée (véritable *hommes-peupliers*) et devenir ensuite tuberculeux. J'en ai vu qui arrivent ainsi très rapidement à la taille de $1^{m},80$, même davantage, et qui un beau jour sont pris d'une hémoptysie. Cette croissance exagérée et rapide chez des individus prédisposés par leurs antécédents, doit tenir votre esprit en éveil sur le développement possible d'une tuberculose.

VIII. — Je ne fais que vous signaler les *conformations vicieuses du thorax* que l'on peut observer chez les individus voués à la tuberculose : l'amoindrissement des diamètres laté-

(1) Allot, Thèse de Paris, 1887.

ral ou antéro-postérieur, d'où la forme cylindroïde qu'affecte le thorax tuberculeux au lieu de la forme conoïde qui est normale : la brièveté excessive des trois premières côtes, d'après Freund ; la diminution de l'espace internammaire, d'après Gintrac ; la brièveté de la poitrine à la partie supérieure, d'après Hirtz ; d'autres conformations vicieuses du thorax un peu banales, en proéminence (poitrine de poulet) ou avec retrait (poitrine de cordonnier) d'après Schrötter. « La phtisie tuberculeuse — disait Cullen — affecte les personnes qui ont un cou long, une poitrine étroite et des épaules proéminentes. » Ce sont là de simples indices très infidèles de présomption de la tuberculose que vous trouverez bien exposés dans plusieurs travaux (1).

Je ne m'arrête pas davantage sur les *ongles hippocratiques* qu'on rencontre dans d'autres maladies, et sur « l'habitus phtisique » que les auteurs anciens, et Arétée parmi eux, avaient si bien décrits, mais Laennec a remarqué judicieusement que la terrible maladie emporte fréquemment les hommes les plus robustes et les mieux constitués.

En résumé, les signes tirés du facies, de la constitution tuberculeuse et des conformations vicieuses du thorax ne sont pas toujours exacts, ils n'ont même pas une grande valeur scientifique, et ils peuvent souvent induire en erreur.

Vous savez comment débute une tuberculose vulgaire. Un individu, jusqu'alors en bonne santé, est pris brusquement d'une hémoptysie. C'est là le signal de toute la série des symptômes qui vont se dérouler ensuite. Sans évoquer outre mesure ce spectre rouge de l'hémoptysie au début de la tuberculose, je dois dire qu'un crachement de sang survenant en l'absence de toute lésion cardiaque ou artérielle, ou de toute influence arthritique, est le plus souvent de nature tuberculeuse. Mais ce n'est pas l'hémoptysie qui donne naissance à la phtisie, comme le croyait Morton (*phtisis ba he-*

(1) Trug, Le thorax tuberculeux (*Lyon médical*, 1885). — Reboul, Thèse de Montpellier, 1887. — Von Schrötter, Hygiène des poumons (traduction française, 1906).

moptoe); elle est le premier signe d'une tuberculose déjà installée. Puis surviennent la fièvre, la toux, l'amaigrissement, la perte des forces. Vous auscultez alors sous la clavicule et vous percevez une inspiration basse et rude, une expiration prolongée, déjà quelques râles sous-crépitants, tous les signes d'une tuberculose qui va évoluer plus ou moins rapidement.

Si toutes les tuberculoses se comportaient ainsi, le diagnostic serait facile. Du reste, il vient déjà trop tard, les lésions sont irrémédiables, et je vais vous montrer que les modes de début de la tuberculose pulmonaire sont nombreux et divers. Il faut bien les connaître pour dépister une phtisie commençante.

III. — Modes extrapulmonaires de début.

I. — La tuberculose pulmonaire a souvent un début *pleurétique*, et la pleurésie n'est pas toujours, comme on l'a cru trop longtemps, insidieuse dans son début et dans ses allures.

Un individu se refroidit ; il est pris de frissons, de toux, de gêne respiratoire, et vous constatez les signes d'un épanchement pleural. Vous dites : c'est une pleurésie franche a frigore. Vous faites ou non une ponction, le malade guérit, et vous vous endormez dans une fausse sécurité. Or, cette pleurésie n'est souvent qu'un avertissement dont vous ne devez pas méconnaître la portée. Ce malade peut devenir phtisique un an, deux ans et même vingt ou vingt-quatre ans plus tard, comme je l'ai vu deux fois.

Le début de la phtisie par un épanchement pleurétique avait déjà été signalé par Stoll, puis dès 1850 par Pidoux, qui avait dit que cet épanchement pleural sans hémoptysie « annonce l'existence de tubercules miliaires disséminés dont quelques-uns, situés à la surface du poumon ou sous la plèvre, y ont excité l'hydrothorax avec des accidents inflammatoires variables, mais généralement assez obscurs ». Ce début par la plèvre a été encore mis en lumière par Trousseau (1).

(1) Stoll, Aphorisme 188 : *Pleuritis est latens sæpe chronica non raro hereditaria, tumque in phtisia terminanda.* — Trousseau, Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 4e édition, 1873.

Il faut donc bien savoir que le froid n'a été que la cause occasionnelle d'une pleurésie dont la tuberculose encore latente était la cause prédisposante, et en croyant toujours que cette pleurésie est une maladie locale, vous commettriez une erreur semblable à celle qui consisterait à assimiler à des arthrites a frigore les fluxions rhumatismales des articulations. En disant sous une forme paradoxale, que « la pleurésie n'est pas une maladie de la plèvre », Lasègue a voulu simplement prouver qu'elle est souvent la manifestation locale d'un état général. Aussi, Landouzy, qui a proclamé exagérément que 98 pour 100 des pleurésies sont tuberculeuses, a-t-il pu s'exprimer en ces termes :

« Tout individu qui ne peut fournir pour raison de son épanchement ni une infection (scarlatine, puerpéralité, etc.), ni une dyscrasie (rhumatisme), ni un traumatisme (fracture de côte, infarctus pulmonaire), cet individu est un tuberculeux, fût-il jeune, gros et gras, se déclarât-il bien portant et indemne d'antécédents phymateux, héréditaires ou personnels ».

Cependant, il est exact que le début brusque et franc d'une pleurésie sous l'influence du froid, sa guérison même rapide, l'absence de phénomènes pulmonaires ou autres pendant un temps plus ou moins long, ne doivent pas modifier vos craintes pour l'avenir. Tout pleurétique ancien doit être tenu pour suspect de tuberculose, même lorsqu'il est guéri complètement de sa pleurésie. Car il faut se rappeler que la tuberculose des séreuses est, de toutes, la plus susceptible de guérison.

J'ai vu, il y a plus de vingt ans, une jeune femme atteinte d'une pneumonie qui ne se résolvait pas ; elle avait toujours beaucoup de râles dans la poitrine, et on entendait ce « bruit de friture » si caractéristique, indiqué par Pidoux comme caractérisant un poumon en voie de désintégration. En fouillant les antécédents, je sus qu'elle était sujette à des accès de fièvre qui, venant sans motif, duraient quelques jours, et qu'elle avait eu, il y a sept ans, une pleurésie du même côté que la lésion pulmonaire actuelle. Fort de ces renseignements,

j'affirmai au médecin traitant que cette femme avait une pneumonie tuberculeuse, et qu'elle en mourrait, à n'en pas douter. Elle succomba un mois après.

Ce qui fait la difficulté du diagnostic, c'est que nous avons vécu sur cette idée qu'une pleurésie tuberculeuse, qu'une maladie tuberculeuse quelconque ne peut guérir. C'est là une erreur. Les tuberculoses locales guérissent, surtout celles des séreuses. Or, la pleurésie tuberculeuse peut rester locale et évoluer à l'état latent pendant plusieurs années. Si donc, vous voyez survenir chez un malade une pleurésie simple a frigore, ayez toujours des craintes pour l'avenir.

Vous le voyez, la pleurésie des tuberculeux n'est pas toujours insidieuse, sans réaction, comme on l'a cru trop longtemps ; elle peut être franche dans ses allures, se manifester par un début subit, par un point de côté violent, par des frissons répétés.

Il est une forme que j'ai souvent constatée et que je ne trouve pas suffisamment indiquée dans les auteurs. La pleurésie survient d'une façon brusque, elle se résorbe rapidement, mais il reste pendant un long temps un léger épanchement qui se manifeste par les signes habituels et qui se complique souvent d'inflammation du tissu pulmonaire. C'est celle-ci que Brouardel a autrefois étudiée sous le nom de pneumonie interstitielle succédant à l'inflammation de la plèvre. D'une façon générale, défiez-vous de ces pleurésies qui guérissent incomplètement et qui s'accompagnent à la longue d'une phlegmasie située même à la base du poumon.

II. — Grancher a beaucoup insisté sur la forme *pleuro-pulmonaire*, dont je vais vous dire quelques mots. Une tuberculose a un début pleurétique ; une partie du poumon, comprimée par l'épanchement, devient imperméable à l'air ; le sommet qui reste libre supplée à l'insuffisance des parties inférieures, et l'on obtient alors, à ce niveau, une augmentation de la tonalité, de la respiration et des vibrations, ce qui s'exprime de la façon suivante : Son + Vibrat. + Respirat. +.

Ce schème indiquerait un poumon sain.

Mais le poumon peut être congestionné en arrière de l'épanchement. On croyait autrefois ces cas inaccessibles au diagnostic. Grancher a voulu démontrer que cet état peut être reconnu avec facilité. Si le sommet est congestionné, les résultats ne sont plus les mêmes que précédemment, et on obtient le schème suivant : Son + Vibrat. + Respirat. —. On aurait alors affaire à un épanchement d'origine tuberculeuse, ce qui est loin d'être démontré.

III. — On a signalé des faits de tuberculose chronique ayant débuté par un accès d'*asthme*, ce qui prouve déjà qu'il n'y a pas un antagonisme réel, comme on le croyait autrefois, entre les deux maladies.

Dans un cas, un homme de cinquante ans avait été pris en 1885 d'un violent accès d'asthme qui se termina par une abondante hémoptysie. Né d'une mère rhumatisante, il eut une atteinte de migraine ophtalmique, puis, dans l'espace de dix ans, des hémoptysies abondantes et répétées dont l'origine tuberculeuse a été révélée par l'examen bactériologique de l'expectoration présentant seulement quelques bacilles de Koch sur cinq lamelles. Revu en 1897, il ne présente plus que les signes de sclérose pulmonaire avec dyspnée et congestions pulmonaires fréquentes, absence complète de bacilles dans les crachats.

Le second exemple est plus net : femme de vingt-huit ans ayant eu tout d'abord quelques accès d'asthme qui se répétèrent encore par la suite, et présentant une caverne très étendue au sommet droit dont la nature tuberculeuse a été démontrée par l'existence de nombreux bacilles dans les crachats. Ici, les hémoptysies furent également nombreuses et abondantes, et quatre années plus tard, en 1898, la malade était restée dyspnéique et asthmatique. L'auscultation était celle de la sclérose pulmonaire, de l'emphysème et de l'asthme, et non celle de la tuberculose. L'état général était bon, et jamais, à la voir, on n'aurait pu croire qu'elle avait présenté, quatre ans

auparavant, une grosse caverne du poumon gauche (1). C'est là un exemple intéressant de tuberculose fibreuse évoluant vers la guérison chez les arthritiques.

IV. — Une deuxième forme, ou *forme bronchopneumonique*, s'observe surtout chez les enfants. Je tiens à vous en parler, quoiqu'elle ne rentre pas, comme l'asthme du reste, dans la catégorie des débuts extrapulmonaires de la maladie.

Presque jamais la bronchopneumonie infantile ne guérit, tandis que la pneumonie lobaire, au contraire, est essentiellement curable et le plus souvent bénigne, comme j'en ai cité un cas intéressant à propos de la pneumonie cérébrale des enfants. C'est parce que cette dernière est une maladie franche et simple dans ses manifestations, tandis que la première est souvent tuberculeuse.

« Toute bronchopneumonie qui ne fait pas sa preuve, dit Landouzy, c'est-à-dire qui n'est pas sous la dépendance d'un corps étranger des voies aériennes, d'une rougeole, d'une diphtérie, etc., n'est que monnaie de tuberculose. » Il cite des enfants, seulement âgés de six semaines ou de trois mois, qui ont des bronchopneumonies relevant manifestement du bacille de Koch. Et même, la bronchopneumonie a frigore, comme tout à l'heure la pleurésie, ne serait qu'une manière d'être de la tuberculose. Pourquoi sa nature a-t-elle été si longtemps méconnue? C'est qu'à l'autopsie il est difficile de trouver des tubercules (2). Il s'agit d'une tuberculose *microscopique*, dont la nature même ne peut souvent être décelée que par des inoculations ou par la bactériologie. En présence d'un enfant atteint de bronchopneumonie primitive en apparence, vous devrez donc penser à une tuberculose pulmonaire prenant le masque d'une bronchopneumonie.

La tuberculose des jeunes enfants avant l'âge de deux ans est donc très fréquente ; elle peut se manifester sous des formes anormales, et il y a des *athrepsies* qui n'ont pas

(1) L. Rénon, *Mercredi médical*, 1895, et notes manuscrites.
(2) Landouzy, *Revue de médecine*, 1887. — Queyrat, Thèse de Paris, 1887.

d'autre origine. Il en est de même de la méningite tuberculeuse qui, à cette époque de l'existence, ressemble à celle de l'adulte, parce qu'elle se traduit seulement par quelques symptômes et qu'elle ne reproduit pas fidèlement le tableau de la méningite tuberculeuse d'un âge plus avancé. Je me rappelle, à ce sujet, un bébé d'un an atteint, disait-on, d'« une faiblesse congénitale », qui présenta, peu après sa naissance, les principaux symptômes de l'athrepsie, puis des accidents cérébraux caractérisés par des convulsions fréquentes et qui finit par succomber à une bronchopneumonie. Je trouvai à l'autopsie quelques rares granulations microscopiques disséminées à la surface des méninges. Or, ce petit malade n'avait pas fait trois maladies successives, et les troubles intestinaux, les accidents cérébraux, ainsi que les symptômes pulmonaires relevaient de la même maladie tuberculeuse en évolution.

V. — Une troisième variété est la forme *pleuro-péritonéale*. Nous en possédons en ce moment un exemple chez un jeune homme d'une vingtaine d'années, arrivé il y a quelques jours dans le service avec des vomissements bilieux, une langue saburrale et un peu de fièvre. Il n'en fallait pas davantage pour conduire au diagnostic d'embarras gastrique qui n'est souvent qu'un embarras de diagnostic. Quand je le vis, je lui trouvai la figure amaigrie, le ventre tendu, les hypocondres douloureux et je soupçonnai une tuberculose péritonéale. Immédiatement, pour me confirmer dans cette opinion, j'eus recours à la loi de Godelier que j'ai rappelée, il y a près de quarante ans, dans la thèse d'un de mes élèves (1) :

« *Quand il y a des tubercules dans le péritoine, il y en a aussi dans une ou dans les deux plèvres.* »

Cette loi, je l'ai modifiée en lui donnant plus d'extension, et je la formule ainsi :

« *Quand, en dehors de maladies du cœur ou des reins, on constate un épanchement abdomino-pleural, ou des*

(1) Pétrasu, Formes cliniques de la tuberculose péritonéale. Thèse de Paris, 1871.

signes de péritonite et de pleurésie, il s'agit le plus souvent de tuberculose. »

J'ai donc exploré la plèvre du malade et j'ai trouvé à la base de l'aisselle droite une matité complète avec quelques râles-frottements. Il y avait donc de la pleurite sèche. Nous nous trouvions en présence d'un individu arrivé avec des symptômes d'embarras gastrique et qui était atteint de tuberculose à forme pleuro-péritonéale. Il avait parfois une fièvre légère disparaissant pour revenir ensuite et correspondant à des poussées tuberculeuses, cause des irrégularités de la température.

Cette forme de tuberculose peut guérir ; elle subit facilement la transformation fibreuse, qui est un des modes de guérison du tubercule. Elle est donc curable, et cette guérison apparente ne vous permet pas d'infirmer votre premier diagnostic. Rappelez-vous donc la signification clinique de ce *syndrome pleuro-péritonéal*, avec la loi de Godelier et celle que je vous ai formulée ; elles vous aideront bien des fois à faire un diagnostic hâtif et exact d'une tuberculose souvent méconnue.

Mais, si la tuberculose péritonéale s'associe le plus souvent à la tuberculose pleurale, celle-ci, par contre, n'est pas fatalement suivie de tuberculose de la séreuse abdominale, sans qu'on sache encore pourquoi. La tuberculose se propage par la voie lymphatique, plus facilement du péritoine à la plèvre que de la plèvre au péritoine, et la thérapeutique confirme cette loi clinique, puisque dans la tuberculose pleuro-péritonéale, l'évacuation du liquide ascitique par une ponction est souvent suivie de la disparition rapide du liquide pleural. J'insiste sur ce fait qui n'a pas été encore signalé.

VI. — A côté des formes précédentes, je place la forme *cardiaque* ou *tachycardique*.

En 1883, un malade, âgé de dix-huit ans, vint me consulter pour des palpitations qui ne cédaient à rien ; je dois ajouter qu'il avait beaucoup grandi en peu de temps. Le diagnostic d'hypertrophie cardiaque de croissance s'imposait. C'est celui que je fis d'abord après un de mes collègues des hôpitaux.

Je revis ce jeune homme un peu plus tard. Il avait de la fièvre le soir; mais à l'auscultation, on ne trouvait rien dans les poumons. Comme il s'amaigrissait de jour en jour, je me rappelai que souvent la tuberculose se manifeste à ses débuts sous forme d'*adénopathie trachéo-bronchique*, et je rattachai la tachycardie à la compression du pneumogastrique par des ganglions bronchiques tuberculeux. Gueneau de Mussy confirma mon diagnostic et mes craintes. Un an après, ce jeune homme mourut phtisique.

Un second exemple nous est fourni par une femme qui m'a été adressée à l'hôpital pour une affection cardiaque; elle était affectée d'une tachycardie symptomatique d'une tuberculose au début.

Ces faits, plus fréquents qu'on ne le croit, démontrent une fois de plus que l'adénopathie trachéo-bronchique peut précéder, pendant un temps plus ou moins long, l'apparition des signes de la tuberculose dans les poumons.

VII. — Legroux a étudié autrefois la *micro-polyadénopathie* envisagée comme un indice précoce de la tuberculose viscérale chez les enfants. Elle est représentée par de petits ganglions, ronds ou ovales, plus ou moins fermes, roulant sous les doigts comme des pois ou des grains de plomb. On les rencontre au cou, dans l'aisselle ou à l'aine. Parfois ils s'abcèdent, plus souvent ils persistent indéfiniment. C'est de l'adéno-tuberculose, forme *ganglionnaire* rarement observée. D'autres recherches dues à plusieurs auteurs ont permis d'établir, au point de vue macroscopique, le classement de ces adénites en quatre groupes :

Adénites sans lésions tuberculeuses à l'œil nu ; adénites du volume d'un petit pois ou d'une noisette, molles, rouges, offrant des lésions évidentes de tuberculose ; adénites grosses comme une noix, franchement caséeuses; adénites scléreuses, grosses comme un grain de millet ou de chènevis, avec un petit foyer caséeux visible à l'œil nu (1).

(1) Michel Mirinescu, *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.

Il faut distinguer ces adénopathies des *adénopathies de l'aisselle* se montrant du côté atteint de tuberculose et survenant lorsque la maladie est confirmée. A ce sujet, Grancher s'exprime ainsi : « Toutes les fois que vous vous trouverez en présence d'un phtisique, ne négligez pas d'explorer l'aisselle ; toutes les fois que vous vous trouverez en présence d'une tumeur ganglionnaire de l'aisselle, ne négligez pas d'ausculter le poumon » (1). Mais, il convient d'ajouter que la syphilis héréditaire produit aussi des altérations du système lymphatique ganglionnaire, altérations liées à l'état constitutionnel du sujet et nullement aux lésions cutanées et viscérales (2).

VIII. — On rencontre quelquefois des enfants atteints d'amygdalites fréquentes qui ne sont autre chose qu'une tuberculose commençante. Daremberg a parlé de ces *amygdalites tuberculeuses à répétition*. Il ne faut pas oublier, à ce sujet, que l'isthme du gosier est la porte d'entrée de tous les microbes.

Chez les enfants surtout, mais aussi chez les adultes la tuberculose pulmonaire peut avoir un début amygdalien, comme on le soupçonnait autrefois, mais comme le fait a été démontré ensuite. C'est ainsi qu'en inoculant à 61 cobayes des fragments d'amygdales ayant tous les caractères cliniques d'une hypertrophie simple, Dieulafoy a vu six de ces animaux devenir tuberculeux. De même, l'inoculation à 35 cobayes des fragments de végétations adénoïdes a été suivie de tuberculose chez 7 d'entre eux.

Il s'agit donc ici d'une forme larvée de tuberculose, de bacillose primitive de l'amygdale, et il faut toujours se défier des amygdalites à répétition que l'on observe chez les enfants ou adultes à « tempérament lymphatique », c'est-à-dire chez les sujets d'autant mieux prédisposés que Straus a constaté l'existence du bacille tuberculeux dans les fosses nasales des individus sains (3).

(1) Sanchez Toledo, Thèse de Paris, 1887.
(2) Doyen, *Arch. de méd.*, 1883.
(3) Straus, *Académie de médecine*, 1891. — Dieulafoy, Tuberculose larvée des trois amygdales (*Académie de médecine*, 1895).

IX. — La *forme gastrique* dont j'ai déjà parlé et sur laquelle a insisté Bourdon dès 1852, est une tuberculose qui se traduit d'abord par des phénomènes gastriques, de même que vous avez vu une des formes précédentes se révéler par des phénomènes cardiaques. Elles se rattachent souvent toutes deux à des compressions nerveuses par les ganglions bronchiques hypertrophiés et indurés, et non pas à la tuberculose de l'estomac, lequel reste hors de cause. On constate alors des troubles dyspepliques qui font croire à une affection de l'estomac et qui précèdent de plusieurs mois la tuberculose pulmonaire. Vous savez, du reste, combien les vomissements sont fréquents chez les phtisiques après les quintes de toux, d'où le nom de « toux émétisante » que lui avait donné Pidoux. Je vous rappelle, à ce propos, qu'il y a deux maladies dans lesquelles la toux provoque les vomissements : la coqueluche et la tuberculose. Or, dans la première de ces maladies, N. Gueneau de Mussy a constaté la constance de l'adénopathie trachéo-bronchique.

X. — Je n'insisterai pas sur la forme *pseudo-chlorotique*, dont j'ai déjà parlé. Je ne vous dirai rien de l'amaigrissement rapide qui s'observe alors, ni des *températures locales* auxquelles Peter attribuait autrefois une importance excessive.

La *névralgie des espaces intercostaux supérieurs* a une certaine importance. Elle est due à une névrite symptomatique d'une pleurite du sommet, laquelle est elle-même symptomatique d'une tuberculose à ses débuts. Au contraire, la névralgie des espaces intercostaux moyens et inférieurs du côté gauche est un des signes de la chlorose vraie. Rappelez-vous à ce sujet ces deux lois cliniques :

« La névralgie des espaces intercostaux *supérieurs* avec points douloureux à la pression, au niveau des régions sus-épineuse et sous-clavieulaire, signifie le plus souvent tuberculose. — La névralgie des espaces intercostaux *moyens* et *inférieurs*, surtout à gauche, signifie souvent chloro-anémie ou état nerveux. »

XI. — Pour quelques auteurs, l'*hypotension artérielle* a pu être regardée comme un phénomène révélateur de la tuberculose pulmonaire au début, principalement chez les chlorotiques (1). C'est là une exagération, cette hypotension ne survenant que plus tard et étant due le plus souvent à l'état atrophique du cœur consécutif aux lésions pulmonaires, ou encore, en l'absence de bacillose, à l'état chlorotique du sujet. Quelques auteurs ont même prétendu que toute chlorose est de souche tuberculeuse ; encore une exagération.

Quant à la *phlébite* qui survient le plus souvent à la période ultime de la maladie, elle peut être la première manifestation de l'infection tuberculeuse, et dès 1882 Weigert, puis dix ans plus tard Baréti ont signalé la présence de granulations dans les parois veineuses. Les faits signalés ensuite par E. Hirtz, au nombre de dix, sont différents, puisqu'il s'agit seulement de phlébites précoces sans lésions veineuses, différant de la phlegmatia marastique ultime de la phtisie par une évolution plus rapide et la guérison en quelques semaines (2). Je n'ai jamais observé de faits semblables, et la phlébite prétuberculeuse doit être considérée comme très rare.

XII. — La forme *fébrile* est caractérisée par la fièvre dite primitive ou infectieuse.

Il y a plus de vingt-huit ans, j'ai vu une jeune fille de quatorze ans, d'apparence chlorotique, atteinte de fièvre depuis quelques jours. Sa mère qualifiait cet état fébrile du nom de « fièvre de neuf jours » ; elle avait déjà eu un accès analogue à Dieppe, quelque temps auparavant. Il y avait des antécédents tuberculeux dans la famille, et je pensai à l'existence d'une fièvre tuberculeuse primitive, ce qui fut malheureusement confirmé.

Qu'est-ce donc que cette fièvre tuberculeuse ?

(1) G.-E. Papillon, Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques. Thèse de Paris, 1897.

(2) Weigert, *Arch. f. path. Anat. und. Phys.*, 1882. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1884. — Bareti, *Lo sperimentale*, 1892. — E. Hirtz, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894. — Callais, Thèse de Paris, 1896.

Est-ce une fièvre granulique, liée à la tuberculose miliaire aiguë? Nullement. Landouzy, qui a beaucoup insisté en 1886 sur les caractères de cette fièvre, à laquelle il donne le nom de *typho-bacillose*, rapporte des exemples d'individus fébricitants à un haut degré et à l'autopsie desquels on ne trouve que deux ou trois petits tubercules au sommet des poumons. Il relate entre autres le fait d'une femme entrée dans son service avec du subdelirium, une langue sèche, du ballonnement du ventre, une fièvre vive, tous les symptômes d'une dothiénentérie, moins les taches rosées. Le diagnostic était en suspens. Un jour survint une paralysie faciale gauche et la malade mourut. A l'autopsie on trouva trois granulations sur la sylvienne du côté droit, compromettant la circulation du noyau facial, trois granulations dans le poumon gauche, et ce fut tout.

La malade dont je vous ai parlé tout à l'heure avait, de même, une fièvre tuberculeuse infectieuse ; deux mois après, elle était atteinte de pleurésie du côté gauche, et un an plus tard elle mourait de méningite tuberculeuse.

Cette fièvre tuberculeuse infectieuse peut être prise pour un embarras gastrique et surtout pour une fièvre typhoïde. On voit certaines fièvres typhoïdes favoriser la tuberculose, disait Gueneau de Mussy. C'est là une erreur, et cette prétendue dothiénentérie n'est qu'une fièvre tuberculeuse infectieuse. Il faut de même se défier des récidives de la fièvre typhoïde, qui ne sont souvent que des tuberculoses infectieuses fébriles.

Cette fièvre tuberculeuse a des caractères particuliers. Elle débute brusquement, arrive dès le deuxième jour à 40° ; la défervescence est également soudaine au bout de quatre ou cinq jours ; elle donne lieu à un tracé à oscillations irrégulières, séparées par un grand plateau ; elle guérit ordinairement, mais la guérison n'est pas une preuve qu'il ne s'agit pas de tuberculose. Du reste, elle revient ensuite, avec d'autres caractères cliniques indiquant plus manifestement sa nature bacillaire.

Regardez donc comme suspectes ces fièvres qui surviennent parfois chez des individus prédisposés, au milieu d'une santé parfaite en apparence ; défiez-vous de ces « fièvres typhoïdes

récidivantes », comme on les appelle, et qui n'ont pas fait leur preuve. Dans ces cas douteux, portez votre attention sur les sommets des poumons, sur l'état général des malades, et vous pourrez ainsi dépister une tuberculose latente ou larvée, qui se manifeste seulement sous la forme d'une fièvre pseudo-dothiénentérique. Défiez-vous aussi de la fièvre dite *de croissance* des jeunes sujets, des fièvres dites autrefois *éphémères*, des fièvres *de surmenage* ou *de fatigue* d'après Peter, des *états fébriles prolongés d'origine obscure* d'après Munger, des « *typhoïdettes* » sans taches rosées et à sérodiagnostic négatif, des *embarras gastriques fébriles* et répétés, de quelques *grippes* à caractères insolites, etc. Tout cela est souvent l'expression d'une bacillose commençante (1).

La typho-bacillose ou fièvre bacillaire prétuberculeuse de Landouzy, appelée encore *fièvre prégranulique* par Cuffer, serait due à une infection bacillaire sanguine, avec absence de granulations tuberculeuses dans les poumons, ou encore avec des granulations si petites et si discrètes que la symptomatologie en reste absolument silencieuse. Mais, comme le font remarquer Bard et son élève Pallard, « les typho-bacilloses sont toujours des poussées de granulie discrète ; il n'y a pas de fièvre prégranulique, il n'y a pas d'infection sanguine par le bacille de Koch sans lésion anatomique ». Ce qui le prouve, c'est que, dans les cas où les sujets ont succombé, on a toujours trouvé à l'autopsie des granulations discrètes dans les poumons ou d'autres organes (2).

Au cours de la tuberculose, la *fièvre* a une grande importance, et lorsqu'elle s'accompagne de perte des forces et surtout d'amaigrissement, avec température vespérale ne

(1) Landouzy, *Gazette des hôpitaux*, 1886, et *Congrès de la tuberculose*, 1891. — Kiener, Fièvres éphémères (*Soc. méd. des hôp.*, 1885). — Peter, *Semaine médicale*, 1890. — Munger, *Prager med. Woch.*, 1900.

(2) Cuffer, Recherches cliniques sur la période d'incubation (fièvre prégranulique) de l'infection tuberculeuse (*Revue de médecine*, 1891). — Jeannel, De la fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë (*Congrès de la tuberculose*, 1888). — Billet, Étude sur l'infection tuberculeuse. La tuberculose abortive (*Arch. de méd.*, 1892). — J. Pallard, De la granulie discrète (étude clinique). Thèse de Genève, 1901.

dépassant pas 38°,2 ou 38°,4, elle peut être un élément de diagnostic précoce de la tuberculose, avec un minimum de signes stéthoscopiques. Il est inexact de croire, avec Daremberg, que la marche et quelques exercices physiques sont capables de toujours produire une élévation de la température chez les bacillaires. Il faut donc se ranger à l'opinion suivante, émise tout dernièrement : « Si l'hyperthermie provoquée par la marche n'est pas spéciale à la tuberculose, il n'est même pas sûr que cette hyperthermie soit plus marquée chez les individus tuberculeux que chez les individus sains (1) ».

XIII. — La tuberculose pulmonaire peut encore revêtir à ses débuts la forme *méningée*.

On a cité des cas de méningite tuberculeuse chez l'adulte qui ressemblent fort peu à la description classique de la maladie chez l'enfant. Chez l'adulte, l'invasion peut être brusque et se révéler par du délire ressemblant à du *delirium tremens*, ou par un symptôme cérébral isolé, tel que de l'aphasie ou des accès épileptiformes. C'est ainsi que j'ai vu survenir brusquement une monoplégie du membre inférieur gauche chez un jeune homme qui présenta, un mois plus tard, les symptômes d'une méningite tuberculeuse, et qui, deux mois après, succomba à la phtisie aiguë. Chez l'adulte et dans l'âge mûr, les méningites peuvent subir un temps d'arrêt ou même guérir en subissant la transformation fibreuse, et c'est ainsi que certains accidents cérébraux, dont l'interprétation est souvent méconnue, peuvent précéder pendant plusieurs années l'évolution normale de la tuberculose pulmonaire.

Vous pourrez encore, pour cette maladie, noter parfois chez l'adulte des débuts cérébraux *précoces*, et Daremberg, qui les a étudiés, a établi à leur sujet les conclusions suivantes :

« Lorsque, chez un adulte, on assistera à un changement

(1) Fernand Besançon et S.-I. de Jong, Valeur de l'instabilité thermique comme signe révélateur de la tuberculose (*Bulletin médical*, mars 1910).

de caractère, consistant spécialement en une insouciance générale et une incapacité notable au travail, sans cause connue, il faudra se méfier de la possibilité dans l'avenir d'une tuberculose grave, surtout lorsqu'il existera des antécédents héréditaires, et en outre, aussitôt après l'apparition des signes nets de tuberculisation, on pourra prévoir la terminaison fatale de la maladie par des accidents méningo-encéphaliques (1). »

Chez une jeune femme, par exemple, on observe de profondes modifications du caractère : paresse intellectuelle, insouciance absolue aux plaisirs, aux joies de la famille. « Son esprit, très enjoué et très mordant, devient incolore et banal » ; indifférente à tout, elle ne se préoccupe pas d'une diarrhée continuelle qui survient et l'empêche d'aller dans le monde. Quelques mois plus tard, on constate les symptômes d'une tuberculose pulmonaire commençante, et elle finit par succomber à des accidents méningitiques.

Voici un autre malade cité par le même auteur : Professeur brillant et disert, ce malade devint inquiet, morose, taciturne, inapte au travail et fatigué au moindre effort ; son élocution paraissait difficile, et ses auditeurs éprouvaient une véritable peine à écouter les mots péniblement arrachés de ses lèvres d'où coulait autrefois un langage simple, élégant et facile. Un an après, on reconnut les signes d'une tuberculose pulmonaire, et il finit par succomber à des accidents cérébraux.

Ces modifications de caractère, comme symptôme prémonitoire et prodromique de la méningite tuberculeuse de l'enfant, sont bien connues, et chez l'adulte elles peuvent précéder l'apparition de la phtisie pulmonaire pendant un temps plus ou moins long. Aussi, je ne saurais trop vous mettre en défiance, lorsque, chez des prédisposés, vous observez des troubles cérébraux caractérisés par de la paresse intellectuelle, une apathie générale, un état fébrile inexpliqué, une véritable horreur du mouvement, une insouciance absolue et une grande aversion pour le travail. Alors, vous avez le devoir de tenir

(1) Daremberg, *Arch. de méd.*, 1883.

votre malade en observation et de l'ausculter souvent pour découvrir de bonne heure les premiers signes d'une tuberculose au début.

IV. — Diagnostic clinique.

a). — Dans notre étude précédente sur la pseudo-tuberculose, nous avons montré combien les signes d'auscultation signalés autrefois par Grancher — précédé en cela par Fournet en 1839 — sont trompeurs. Il faut lui reconnaître cependant le mérite d'avoir cherché, tout en les exagérant, les symptômes permettant de « dépister » une tuberculose commençante à la période de germination. Tout se tient en clinique, et les signes locaux du début n'ont d'importance réelle que s'ils sont associés à d'autres signes dépendant de l'état général et caractérisés par un léger état fébrile, par l'amaigrissement peu accentué, mais réel, et par d'autres symptômes du côté d'autres organes. Par conséquent, lorsque dans une de ses leçons, en 1894, Potain, étudiant le diagnostic de la tuberculose au début, signalait à l'un des sommets une diminution de sonorité avec une tonalité plus élevée et de la résistance au doigt percuteur, une expiration prolongée et rude avec des râles secs et crépitants désignés sous le nom de craquements secs, une augmentation des vibrations thoraciques et une bronchophonie légère, il ne donnait que les signes un peu tardifs et bien connus d'une tuberculose commençante (1). Cependant, je me hâte d'ajouter que ces signes, indiqués depuis longtemps par tous les cliniciens, conservent encore toute leur valeur.

Il est utile de résumer les signes d'auscultation à l'aide desquels Grancher croyait toujours pouvoir établir dès le début, dès la période de germination, le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, à une période même où la submatité, où la simple diminution de sonorité, n'existent pas

(1) Potain, Diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début (*Union médicale*, mai 1894).

encore, où l'examen des vibrations thoraciques ne peut donner aucune indication appréciable. Ce serait l'inspiration qui serait surtout atteinte; elle est *affaiblie*, surtout à droite, *rude* et *basse*, ce que l'on constate surtout par « l'auscultation interrompue », celle-ci consistant à éloigner légèrement l'oreille du thorax pendant l'expiration, et ainsi de suite plusieurs fois.

Sans aucun doute, ces trois caractères cliniques réunis ont une certaine importance, surtout lorsqu'ils sont permanents à l'un des sommets et qu'ils sont accompagnés d'un léger mouvement fébrile avec amaigrissement. Ils avaient du reste été signalés dès 1832 par Landré-Beauvais qui parlait un peu vaguement d'un « défaut de perméabilité à l'air » de la part du poumon à la première période de la maladie, et surtout en 1839 par Fournet qui insistait nettement sur la « diminution du bruit inspiratoire », enfin par Louis qui, dans ses recherches sur la phtisie, affirmait non moins nettement que « la respiration est faible sous l'une ou l'autre des clavicules ». Mais, Fournet a été plus explicite encore. Il a insisté sur la *diminution de durée* du bruit inspiratoire, sur son caractère *sec*, *dur* et *rude*. « Si l'on ausculte, dit-il, de bas en haut, la partie antérieure de la poitrine chez un malade atteint d'un commencement de phtisie dans les sommets des poumons, on est frappé du passage successif du caractère doux, facile, moelleux du bruit inspiratoire, au caractère de rudesse, de sécheresse, d'âpreté qu'il présente vers les sommets. Ce caractère augmente sensiblement à mesure que s'accroît l'infiltration tuberculeuse du poumon. On ne peut plus le percevoir quand les altérations de timbre ont envahi le bruit respiratoire ». La diminution de durée de la période inspiratoire explique l'expiration prolongée indiquée surtout par Jakson (de Boston) dès 1835.

J'ai tenu à citer textuellement le résultat des recherches de Fournet, parce que peu d'auteurs l'ont réellement lu et consulté, ce qui leur aurait évité le désagrément de décrire des symptômes longtemps constatés avant eux (1).

(1) Landré-Beauvais, *Revue médicale*, 1832. — Jakson (de Boston), 1835. — Louis, Recherches sur la phtisie, p. 182. — Fournet, *loc. cit.*, 1839.

b). — On pratique toujours l'auscultation des sommets au niveau des régions sous-claviculaires, et au point de vue des rapports anatomiques du dôme pulmonaire, on peut se demander si l'*auscultation sus-claviculaire* ne serait pas préférable pour le diagnostic précoce de la tuberculose. Cette auscultation devrait se faire naturellement toujours avec l'aide du stéthoscope dans deux régions : 1° dans l'espace situé entre le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien et le bord antérieur du trapèze derrière la clavicule ; 2° dans la fossette sterno-cléido-mastoïdienne formée par l'écartement des deux bandes d'insertion sternale et claviculaire du muscle en question (1). C'est dans ces deux régions du creux sus-claviculaire que « le sommet pulmonaire déborde la clavicule de 1 à 2 centimètres, de telle sorte qu'un plan rasant horizontalement la face supérieure de cet os au voisinage de son extrémité sternale atteindra sûrement le poumon. »

Ceci explique comment le poumon, en arrière de l'extrémité inférieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien, est moins masqué et plus accessible à l'auscultation et à la percussion.

Malheureusement, comme le fait remarquer F. Ramond qui recommande ce mode d'exploration pour le diagnostic précoce de la tuberculose, la saillie des deux chefs d'insertion du muscle, la présence en arrière de gros vaisseaux — artères carotides et sous-clavière, tronc veineux brachio-céphalique, — et surtout le bruit trachéal respiratoire, deviennent souvent des obstacles pour l'auscultation immédiate de ces régions. Mais Ramond indique un moyen pour la pratiquer utilement. Le malade assis sur son lit, ou plutôt debout, incline la tête en la tournant légèrement du côté opposé à la fossette que l'on veut explorer. Le médecin est placé du côté opposé à celui qui doit être examiné, et le malade respire doucement, par le nez de préférence, afin de diminuer le plus possible l'intensité du bruit trachéal. Si l'on se sert du stéthoscope, il

(1) F. Ramond, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1910. — Duval, Thèse de Paris, 1909-1910.

faut avoir soin de diriger l'instrument de haut en bas et de dehors en dedans.

Sans doute, le procédé classique de l'auscultation sous-clavieulaire garde son importance, mais celle du triangle sus-clavieulaire et de la fossette sterno-cléido-mastoïdienne peut à son tour, aidée de la percussion de ces mêmes régions que recommandent Krönig et Goldscheider, contribuer à dépister une tuberculose plus ou moins latente. D'autre part, l'auscultation médiate du sommet du creux axillaire m'a parfois permis d'arriver au même résultat.

c). — A la période de germination, caractérisée par la présence de nodules péribronchiques déterminant, par le rétrécissement des voies aériennes terminales, l'affaiblissement et une certaine dureté de l'inspiration, comme Fournet l'avait d'abord signalé, on peut constater, par l'*exploration comparative de l'expansion des sommets*, des différences notables permettant d'affirmer le diagnostic, et voici comment il convient de pratiquer cette exploration méthodique, d'après A. Ruault. Je reproduis tout ce passage important, malgré sa longueur apparente (1).

« Le médecin fait asseoir le malade, épaules nues, sur un tabouret. Il lui recommande de se tenir droit, les épaules effacées et également tombantes, le corps d'aplomb, les reins soutenus, sans contraction ni raideur d'aucune partie du corps. Le médecin reste debout, se tient droit derrière le malade, et applique doucement la paume des mains sur ses épaules, la main gauche sur l'épaule gauche et la main droite sur l'épaule droite, les pouces en arrière au niveau des fosses sus-épineuses, le pli de chaque pouce à cheval sur le bord saillant du trapèze, les doigts en avant, joints, passant sur les clavicules qu'ils croisent, la pulpe des doigts sur la partie moyenne du creux sous-clavieulaire. Dans cette position, toute la face palmaire des doigts doit être autant que possible en contact intime avec la peau du sujet, mais sans y exercer de pression notable.

(1) A. Ruault, *Presse médicale*, septembre 1903.

« L'observateur prie alors le malade de respirer sans efforts exagérés, mais largement, franchement et régulièrement, en s'appliquant à bien dilater son thorax au niveau des côtes à chaque inspiration, sans lever les épaules. Dès que la respiration est bien régulière, on peut constater, si les sommets sont sains, que leur expansion détermine, au niveau des régions claviculaires et sous-claviculaires surtout, un soulèvement progressif, symétrique et parfaitement synchrone des deux côtés, des doigts de chaque main, soulèvement commençant au début de l'inspiration, s'arrêtant au commencement de l'expiration, puis diminuant rapidement pour revenir à zéro à la fin de ce temps respiratoire.

« Au niveau d'un sommet malade, au contraire, le soulèvement des doigts est moindre que de l'autre côté. Cette diminution atteint son maximum en cas de caverne étendue d'un sommet avec adhérences pleuro-pariétales épaisses. En pareil cas, l'inspiration la plus profonde que puisse exécuter le malade peut ne déterminer aucun soulèvement appréciable des doigts. Cette diminution de l'expansion est le plus souvent déjà très nette pendant toute la durée de la période de ramollissement et la plus grande partie de la période d'induration. Mais, au début de cette période de conglomération, et *a fortiori* pendant la germination tuberculeuse, elle est plus faible et généralement difficile à apprécier. Toutefois, si alors on perçoit malaisément, dans la majorité des cas, la diminution de l'expansion pulmonaire, on perçoit au contraire le plus souvent très bien, lorsqu'on a acquis quelque habitude de ce mode d'exploration, d'autres anomalies de l'expansion qui l'accompagnent ou la remplacent et qui n'ont point été signalées encore : on trouve que cette expansion, peu nettement diminuée d'amplitude, est au contraire très nettement retardée ou raccourcie, ou encore saccadée ou irrégulière. »

Sans doute, il s'agit encore là d'un signe capable d'exposer à l'erreur, et c'est ainsi qu'on peut l'observer chez des individus guéris de leur tuberculose avec transformation fibreuse des lésions, ou encore exceptionnellement dans certains cas

d'asymétrie du thorax ou même de névralgie intercostale. Mais, d'après les faits que j'ai observés moi-même, je crois que ce signe, surtout ajouté à d'autres, a une réelle valeur et qu'il mérite d'être mieux connu.

d). — La *pneumographie clinique* peut rendre quelques services, quoiqu'elle soit d'une application très délicate. Toujours est-il que les études graphiques de la respiration au cours d'affections pulmonaires diverses (tuberculose chez les emphysémateux, pleurésie, pneumothorax) ont donné parfois quelques résultats pratiques (1).

Au sujet de la tuberculose pulmonaire, il faut d'abord savoir que la formule graphique de la respiration à l'état normal est caractérisée par quatre lignes : 1° une ligne inclinée représentant l'inspiration ; 2° une horizontale représentant la période de plénitude du poumon ; 3° une nouvelle ligne inclinée correspondant à l'expiration ; 4° une horizontale correspondant à la période de vacuité pulmonaire. Or, dans la tuberculose pulmonaire dès son début et ensuite à toutes ses périodes, d'après E. Hirtz et G. Brouardel, le tracé de la respiration ne comporte plus que trois lignes, par suite de la disparition de celle qui représente la période de vacuité, la ligne de l'expiration étant prolongée de tout le temps qu'occupait la précédente (2).

e). — L'étude du *chimisme respiratoire*, d'après les travaux remarquables de A. Robin et de son collaborateur Maurice Binet, démontre l'existence d'un trouble nutritif intime marchant de pair avec une suractivité des échanges respiratoires et avec un fléchissement consomptif de l'état général qui aboutit à la déminéralisation considérable des prétuberculeux et des phtisiques confirmés.

(1) E. Hirtz, De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1878. — Gilbert et Roger, Essai de stéthographie bilatérale (*Revue de médecine*, 1897).

(2) E. Hirtz et Georges Brouardel, Pneumographie clinique : son importance pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chronique (*Presse médicale*, 1900).

Cette profonde déminéralisation, qu'on observe non seulement chez les tuberculeux, mais aussi chez les héréditaires, chez les prédisposés à la phtisie, est caractérisée par l'*exagération des échanges respiratoires*, c'est-à-dire par l'augmentation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique exhalé : elle consiste dans les faits suivants :

1° Augmentation du coefficient urinaire de désassimilation dans la période prétuberculeuse et la première période de la maladie et diminution dans les autres périodes ;

2° Augmentation du rapport entre le résidu minéral et l'azote total de l'urine dans les premières périodes et diminution ensuite ;

3° Dans les mêmes périodes, augmentation, puis diminution du rapport du résidu inorganique (sauf le chlorure de sodium) à l'azote total.

La déminéralisation est donc évidente dans la période préparatoire et au début de la tuberculose ; elle s'atténue dans les deux dernières périodes parce que les éléments qu'elle pouvait éliminer sont raréfiés. Elle porte sur l'élimination exagérée de la chaux et de la magnésie.

Cette constatation a une importance pratique considérable. Elle démontre que l'examen du chimisme respiratoire peut souvent servir de base à un diagnostic précoce ; elle démontre surtout que la lutte contre le bacille étant jusqu'ici presque complètement inefficace, doit se poursuivre surtout sur le terrain où le bacille va évoluer ou évolue, d'où une nouvelle orientation du traitement de la maladie, comme A. Robin vient encore de le démontrer dans une communication magistrale à l'Académie de médecine (1). Il résume ainsi très heureusement les indications thérapeutiques au nombre de trois : le *terrain* dont nous connaissons deux des expressions, à savoir l'exagération des échanges respiratoires et la déminéralisation ; les *infections bronchopulmonaires associées*, d'où la

(1) A. Robin et M. Binet, *Arch. de médecine*, 1896. *Académie de médecine*, 1901. — A. Robin, Les principes de reminéralisation organique (*Académie de médecine*, 1910).

médication antiseptique directe ; les *réactions pérituberculeuses*, d'où la médication locale.

Voilà ce qui démontre, une fois de plus, qu'il ne faut pas chercher à tuer le bacille, mais à faire vivre le tuberculeux, et que Charrin a eu raison de dire : « La force du microbe ne vient pas toujours de sa virulence, mais de la faiblesse du terrain ». C'est le terrain qu'il faut modifier, fortifier, avant de songer à supprimer, à affaiblir la graine. Nous allons le voir bientôt en étudiant la prophylaxie de la tuberculose.

V. — *Diagnostic expérimental.*

Je serai bref sur ce diagnostic décrit aujourd'hui un peu partout et suffisamment connu.

1° On injecte sous la peau ou dans le péritoine d'un cobaye du bouillon ou du sérum physiologique contenant le crachat suspect dilué. Puis, après six à huit semaines environ, l'animal sacrifié doit présenter des lésions tuberculeuses, si l'expectoration est réellement de nature bacillaire.

Trois autres méthodes, d'une durée moins longue, sont encore employées : la *sous-cuti-réaction*, la *cuti-réaction*, l'*oculo-réaction*.

2° On injecte sous la peau, surtout pendant la période apyrétique, tous les trois jours, un dixième de milligramme de solution de tuberculine que l'on peut répéter trois ou quatre fois. On prend la température toutes les deux ou trois heures et la réaction fébrile d'au moins un degré, pouvant se manifester cinq heures après, quelquefois seulement au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, indique l'existence de la tuberculose. En un mot, on constate des signes de réaction générale et locale. Les premiers consistent dans les symptômes suivants : céphalée diffuse, accélération du pouls en rapport avec la température, sensation de fatigue, de courbature générale avec quelques douleurs névralgiques, parfois quelques troubles digestifs. Les seconds sont de deux ordres : du côté du poumon avec exagération de quelques-uns des signes physiques au

point malade, de la congestion péri-tuberculeuse pouvant se manifester par quelques crachats hémoptoïques ; au niveau de la piqûre, léger empâtement avec rougeur.

3° La *cuti-réaction*, imaginée par von Pirket, consiste dans le dépôt d'une gouttelette de tuberculine diluée sur une scarification cutanée. Au point d'inoculation, on voit se produire une petite papule semblable à la papule vaccinale, d'un rouge clair, puis d'un rouge plus sombre. Ce procédé est beaucoup plus sensible chez les enfants.

4° L'*oculo-réaction*, indiquée par Calmette (de Lille) et Wolf-Eissner (de Berlin), consiste à instiller dans l'angle interne de l'œil une goutte de la solution de tuberculine, en ayant soin de bien s'assurer du bon état de l'œil et des paupières. La réaction inflammatoire et congestive sur la muqueuse oculaire indique la présence de la tuberculose. Mais, il faut être prudent ; car, on a signalé à la suite, des lésions plus ou moins graves de l'appareil oculaire, des kérato-conjonctivites plus ou moins graves. Du reste, la méthode de tuberculinisation présente des contre-indications formelles dans les cas suivants : élévation de la température, hémoptysie récente, néphrite et tuberculose rénale, menaces de méningite, lésions viscérales multiples, convalescence de maladies infectieuses.

5° Le *séro-diagnostic*, à la condition qu'il soit pratiqué chez des sujets indemnes de fièvre typhoïde ou de traitement mercuriel, donne des résultats exacts, surtout au début. Mais, si son résultat est positif et permet d'affirmer l'existence de la tuberculose, on ne peut conclure toujours à son absence lorsque le résultat est négatif, et il faut alors recourir à d'autres moyens d'exploration.

6° L'épreuve de l'*iodure de potassium*, qui déterminerait parfois quelques poussées congestives au sommet, est absolument infidèle, et doit être abandonnée. Il n'en serait pas de même de celle des injections de *sérum artificiel* qui détermineraient une élévation de température, surtout chez les enfants tuberculeux, d'après Hutinel et Lesage, Sirot (de Beaune), etc. Ici encore, les résultats sont douteux.

7° Quant aux résultats fournis par la *radioscopie* et la *radiographie*, ils peuvent bien indiquer l'existence d'une lésion quelconque du sommet, mais rien de plus; et la diminution des mouvements d'abaissement d'une moitié du diaphragme, indiquée par Williams, n'est pas un élément suffisant de diagnostic.

8° L'examen des *urines* n'a pas la valeur que Teissier (de Lyon) lui attribue, et l'albuminurie prétuberculeuse qu'il a voulu décrire, dont l'interprétation est très contestée, ne peut par conséquent avoir aucune utilité pour le diagnostic précoce de la tuberculose.

Je résume ce long chapitre en disant :

Le diagnostic expérimental a certes de l'importance ; mais il ne doit jamais faire oublier l'importance plus grande encore du diagnostic clinique.

XVI

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

I. Déclaration obligatoire. — Après décès seulement : mesure incomplète. Pendant la vie : mesure vexatoire transformant la lutte contre la tuberculose en lutte contre le tuberculeux : conséquences sociales. Conséquences pour le médecin : violation du secret médical; erreurs possibles de diagnostic. — Exiger la désinfection obligatoire après tout décès et à tout changement de locataire.

II. Insalubrité des logements et des villes. — Insalubrité des villes et des rues. Aux tuberculisables, il faut de la lumière, de l'air, du soleil. L'habitation salubre domine la prophylaxie de la tuberculose. Statistique importante. Destruction des quartiers malsains; construction d'habitations hygiéniques à bon marché.

III. Alcoolisme. — Grand pourvoyeur de la tuberculose. Statistique. — Limitation du nombre des débits (obstacles électoraux et budgétaires). Prohibition de la plupart des boissons alcooliques. — La tuberculose, maladie souvent évitable, classée scientifiquement parmi les maladies contagieuses, non administrativement. — Conclusion.

I. — Déclaration obligatoire.

Au sujet de la déclaration obligatoire de la tuberculose pendant la vie ou après décès, des opinions diverses ont été émises et des vœux également nombreux ont été proposés (1). Malheureusement, le mirage des mots et des formules toutes faites est tellement trompeur, qu'on a érigé des principes sans en déduire toutes les conséquences, sans en mesurer toute la gravité, sans se demander si ce qui est vrai ou paraît être vrai en théorie, est réellement possible en pratique. D'autre part, puisqu'à l'Académie de médecine, la discussion portant tout d'abord sur une simple étude de statistique a un peu dévié — heureusement, on peut le dire — et qu'elle est devenue maintenant une question de prophylaxie, il me semble

(1) *Académie de médecine*, 27 mars 1906.

que jusqu'ici on n'a osé aborder qu'un des côtés de ce vaste et attristant sujet. Mon argumentation, que je tâcherai de rendre aussi brève que possible, portera sur ces deux points.

Supposons admis le principe de la déclaration obligatoire de tous les cas de tuberculose ouverte ou fermée, ou seulement de tuberculose ouverte, ou encore de tuberculose après décès et non pendant la vie. Quelles en seront les conséquences ?

Tout d'abord, je commence par dire que le système de ceux qui préconisent la déclaration obligatoire seulement après décès, constitue une œuvre absolument incomplète laissant subsister une grande partie du danger, qu'ils ont dénoncé, de la contagion capable d'exercer ses ravages dans les divers appartements occupés antérieurement par les tuberculeux. On comprend mieux le système radical de ceux qui réclament la déclaration de la tuberculose pendant la vie et après la mort. Mais, dans l'un comme dans l'autre cas, les conséquences pour les malades et pour les médecins sont les mêmes et doivent être sérieusement étudiées.

Ces conséquences, sur lesquelles nous serions coupables de fermer les yeux, ont été indiquées par Albert Robin qui s'est déclaré un partisan résolu de la déclaration obligatoire de la tuberculose après la mort, et en quelque sorte un partisan conditionnel durant la vie du malade. Il n'a plus qu'un pas à faire, et je crois qu'il le fera, en pensant que « le préjudice irrémédiable » que le médecin aura causé aux pauvres tuberculeux par le fait de cette déclaration, ne sera pas moindre pour les familles, si cette déclaration n'est que partielle en quelque sorte et si elle ne concerne que les décès. Et en vous racontant les tristes odyssées de ces phtisiques que la tuberculophobie ou la crainte exagérée de la contagion fait chasser des ateliers, des diverses administrations, de tous les emplois et de la société humaine, il demande comment on fera vivre tous ces malheureux qu'on aura rejetés sur le pavé, et il émet le vœu bien naturel qu'avant de voter la déclaration obligatoire, « on s'inquiète tout d'abord du sort qui sera

réservé aux tristes êtres que cette déclaration aura privés de tout moyen d'existence ».

D'autres voix éloquentes se sont élevées pour la défense des tuberculeux, et Louis Rénon, qu'on s'étonne cependant de voir parmi les partisans de la déclaration obligatoire, faisant part de ses tristes réflexions qui sont depuis longtemps les miennes, écrit ces lignes (1) :

« Nous voyons déjà, et nous verrons rapidement le tuberculeux chassé de partout comme un objet d'épouvante ; nous verrons le tuberculeux sans travail, sans pain, sans gîte, sans asile, voué à la misère noire... Qui sait si un jour nous n'assisterons pas à une révolte de ces malheureux, à la formation possible de syndicats de défense de tuberculeux ? L'avenir est peut-être, à ce point de vue, gros de surprises. En attendant, je demande, à l'heure actuelle, au nom de l'humanité, un peu de pitié pour le tuberculeux, et je voudrais qu'avant de l'isoler comme un paria, on daignât faire quelque chose pour lui. Je demande qu'on prenne des mesures en sa faveur avant de l'exclure de la société (1) ».

C'est bien cela : il ne faut pas que la lutte contre la tuberculose se fasse contre le tuberculeux.

Dans un tableau peut-être un peu assombri, on a éloquemment dépeint les tristes méfaits de la contagion ; pour être juste, on aurait dû placer en parallèle le réel et navrant tableau de ces malheureux cherchant un gîte, du travail et du pain, c'est-à-dire un peu de vie dans cette mort qui les menace.

D'autre part, les conséquences pour le médecin seront tellement graves que celui-ci éludera sans cesse la déclaration transformée en loi. Pour échapper aux grandes responsabilités qui le menaceraient dans l'exercice de sa profession, il pourra toujours affirmer que ses malades étaient atteints de bronchite ou d'une maladie quelconque, et beaucoup d'entre eux, parmi lesquels je suis, seront retenus par le secret médical dont on n'a pas suffisamment parlé, secret médical qui est sa pro-

(1) L. Rénon, Les maladies populaires. Paris, 1905.

priété, dont aucune loi humaine ne peut ni ne doit le dégager, aussi bien pour la déclaration de la tuberculose que pour celle de la syphilis. Sans doute, cette déclaration favorise et protège les gens bien portants; mais, puisque les tuberculeux sont si nombreux — cela presque jamais par leur faute, mais par la faute de nos institutions sociales dont ils sont les premières victimes, comme nous le verrons tout à l'heure — de quel droit divisez-vous l'humanité en tuberculeux et en non-tuberculeux, et de quel droit encore marquez-vous les gens qu'il faut éviter comme les familles qu'on doit surveiller ou suspecter? D'autre part, avez-vous songé aux erreurs de diagnostic toujours possibles et au recours que nombre de malades et de familles peuvent avoir contre les médecins? N'allons pas arguer des bons effets produits par la déclaration obligatoire des maladies infectieuses aiguës parmi lesquelles on est stupéfait de ne pas compter la coqueluche, une des maladies le plus rapidement contagieuses qui existent. Il s'agit ici de maladies accidentelles dont l'évolution est rapide, qui ne laissent le plus souvent aucune trace après leur disparition, et qui n'entachent l'avenir ni des malades ni des familles.

Telles sont les principales raisons pour lesquelles la déclaration obligatoire des cas de tuberculose ne peut pas être adoptée, et cependant la désinfection obligatoire des locaux contaminés par les bacillaires s'impose absolument. Pour les propriétaires d'immeubles, elle pourrait être exigible après tout décès, et dans tous les cas de changement de locataires, en vertu du principe qu'on a le droit d'exiger de son propriétaire la livraison d'une habitation propre, saine et non contaminée. Le locataire d'un appartement a autant le droit de l'exiger qu'il a celui de ne pas accepter, par exemple, une chambre envahie par les eaux.

Dans la lutte antituberculeuse, on s'est beaucoup trop préoccupé de la contagion et de la déclaration obligatoire que l'on a l'air de regarder comme une panacée. On veut arrêter ou

entraver la propagation du fléau, mais on ne cherche pas les moyens de l'empêcher de naître, et c'est ainsi que nous ressemblons à des gens occupés à éteindre un incendie sur un point sans le voir derrière nous se rallumer continuellement sur d'autres. Si nous ne devions aboutir qu'aux moyens de préserver contre la contagion, — laquelle se fait lentement et dans des conditions déterminées, il ne faut pas l'oublier, — nous n'accomplirions qu'une œuvre très incomplète. La contagion dont on parle un peu trop, la misère sous tous ses aspects (encombrement, privation d'air et de lumière), l'alcoolisme surtout, même l'hérédité, qui « n'est plus guère prise en considération », à tort, comme le dit si bien Kelsch, sont les trois causes les plus importantes de la tuberculose. Si on hérite plus souvent du terrain que de la graine, si on ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable, comme disait Peter, le problème thérapeutique est le suivant : le tuberculisable doit être soustrait à toutes les causes capables d'en faire un tuberculisé, c'est-à-dire non seulement à la contagion, mais encore une fois à la misère et à l'insalubrité des logements. J'arrive ainsi à la seconde partie de mon argumentation, et comme tout se tient dans la lutte antituberculeuse, comme la prophylaxie ne doit pas seulement viser la contagion, c'est-à-dire la propagation de la maladie, on a le droit et le devoir d'aller plus loin, de demander aux pouvoirs publics des armes sérieuses pour entraver d'abord la naissance de la bacillose.

II. — Insalubrité des logements et des villes.

En France, l'insalubrité des logements n'est pas assez combattue, et cependant en Angleterre on a fait baisser la mortalité de 40 p. 100, à tel point qu'elle est descendue à 13 p. 10 000 au lieu de 30 en France, par la suppression des ruelles étroites où l'air et la lumière pénètrent à peine, des courettes, par la démolition des habitations humides, le drainage du sous-sol. On n'ignore pas que Juillerat, dans son remarquable travail: le « Casier sanitaire des maisons », est arrivé aux conclusions

suivantes : 1° la fréquence des décès tuberculeux est proportionnelle à la hauteur des maisons, et elle est sous la dépendance directe des espaces libres qui les entourent ; 2° la tuberculose est plus fréquente dans les étages inférieurs que dans les étages supérieurs des maisons, et c'est ainsi qu'elle est la maladie de l'obscurité. — On n'ignore pas que la mortalité par tuberculose varie suivant les quartiers d'une ville, étant de 10 p. 10 000 aux Champs-Élysées par exemple, et de 104 p. 10 000 à Plaisance ; qu'à Nancy elle s'élève de 19 à 114 p. 10 000 quand on passe de la rue Saint-Jean habitée par les gens riches à la rue Claudion habitée par les gens pauvres. Si nous examinons encore à Paris deux voies parallèles de grande longueur, par exemple la voie formée d'une part par le boulevard Saint-Michel, les boulevards de Sébastopol et de Strasbourg, et d'autre part la voie formée par la rue Saint-Jacques, les rues du Petit-Pont et de Saint-Martin, on constate les faits suivants : l'ensemble des trois boulevards donne pour la période de onze années, écoulées du 1er janvier 1894 au 1er janvier 1905, une mortalité tuberculeuse moyenne de 1,34 p. 1 000 ; l'ensemble des trois rues presque parallèles à ces boulevards, dont elles ne sont séparées que par une distance de 150 mètres au plus, présente depuis ces onze années une mortalité tuberculeuse annuelle de 5,54 p. 1 000, quatre fois plus grande. Ici, il ne s'agit pas d'habitations reconnues insalubres, et alors que ne pourrait-on pas dire au sujet de celles qui le sont ?

L'air, a écrit autrefois Max Simon, « est le pain de la respiration ; ce pain-là se respire au lieu de se manger, voilà toute la différence. »

Comme le dit si bien J. Grasset, l'air que l'homme respire est un puissant aliment et un agent précieux pour entretenir et développer les moyens de défense de l'organisme contre le bacille tuberculeux. Mais là il faut encore la *quantité* et la *qualité*. « Il faut beaucoup d'air et du bon air, c'est-à-dire de l'air qui n'ait pas encore trop servi, bien oxygéné, pas vicié par l'encombrement dans un appartement trop étroit ou dans

une ville trop peuplée. Rien ne diminue la résistance de l'organisme au bacille comme l'encombrement, et l'étiolement qui résulte du défaut d'air et de lumière (1). »

A ce sujet, on ne saurait trop rappeler l'exclamation de Peter : « Donnez-moi un marais, plus un organisme humain, et je vous rendrai une fièvre intermittente. Donnez-moi une grande ville avec son hygiène dépravée, et je vous rendrai une population de tuberculeux. Tel refuserait avec horreur de boire de l'eau de l'égout collecteur, qui respire sans sourciller l'air d'une salle de concert ou de théâtre, véritable égout aérien. »

Sans doute, depuis plusieurs années on se préoccupe du danger des rues et des logements insalubres et l'on construit des maisons hygiéniques dont celle de la rue Guilleminot, dans le quartier de Plaisance, semble être un modèle ; c'est le souci de la *Société française des habitations à bon marché* présidée par Picot, et de la *Société d'art populaire et d'hygiène* fondée par le regretté Henri Cazalis. Mais, on n'ose pas être radical comme en certains pays, à New-York par exemple, où il est question de raser tout un quartier tuberculeux, à Londres où la loi reconnaît depuis 1890 le droit de démolition d'un quartier reconnu malsain, à la seule condition de procurer des logements à la moitié des habitants expulsés. Aux tuberculisables il faut de la lumière, de l'air, du soleil. Voilà ce qu'il importe de dire et redire sans cesse aux municipalités comme aux pouvoirs publics. L'habitation salubre domine la prophylaxie de la tuberculose, et grâce à la rigoureuse application de ses lois sanitaires et hygiéniques, l'Angleterre gagne tous les ans près de 50000 existences humaines.

III. — Alcoolisme.

On peut répondre que cet assainissement des habitations est l'œuvre du temps, qu'il faudra un certain nombre d'années pour l'accomplir, que du reste on commence à se préoc-

(1) J. Grasset, Cinq conférences sur la tuberculose, par J. Grasset, A. Rodet, L. Baumel, E. Forgue et M. Carrieu. Montpellier, 1908.

cuper très sérieusement de cette question en France. Mais, il est un fléau grand pourvoyeur de la tuberculose, l'alcoolisme, dont on pourrait, sinon supprimer, au moins atténuer les funestes effets. Ces deux questions se tiennent — l'insalubrité du logement, l'abus de l'alcool, — puisqu'en plus de son action directe, le logement insalubre a une action indirecte et prédisposante sur l'alcoolisme, vérité traduite dans ces beaux vers des *Ouvriers* du poète Manuel :

> Mais, ce sont les taudis et les foyers sans flamme,
> Les bouges sans soleil pour le corps et pour l'âme,
> Et les réduits infects, pleins de navrants secrets,
> Qui font rester le pauvre au fond des cabarets !

Pour combattre avec succès l'alcoolisme, il ne suffirait que d'un trait de plume limitant le nombre des cabarets et exigeant sévèrement l'autorisation préalable pour en fonder de nouveaux. Il faudrait se mettre résolument à l'œuvre et forcer la main qui tracera ce trait de plume libérateur.

Depuis la loi de 1880, qui a débarrassé le métier de cabaretier de toutes les entraves, que dire qui ne soit connu? L'existence de 500 000 débits de boissons en France ; en Bretagne où la tuberculose, comme on le sait, sévit avec une grande intensité, l'existence, dans une petite localité de 850 habitants, de 52 estaminets (1 pour 5 électeurs) ; la fameuse loi sur l'ivresse n'étant pas appliquée et du reste incapable, comme toute pénalité, d'arrêter le flot montant de l'alcoolisme ; la suppression des droits d'octroi sur les boissons hygiéniques ayant remplacé seulement par l'alcoolisation par le vin frelaté et souvent suralcoolisé l'alcoolisation par l'eau-de-vie ; les capitulations successives devant la toute-puissance de Sa Majesté l'alcool, etc. Tandis qu'en Suède et en Norvège, la terre classique de l'alcoolisme jusqu'en 1855 où la consommation annuelle par tête d'habitant était en alcool absolu de 23 litres, on est arrivé, par des mesures énergiques, à combattre le fléau de telle sorte qu'en 1880 le nombre des estaminets tomba, dans certaines localités, à un seul pour 13000 habitants.

Pendant que nous laissons s'aggraver chez nous le fléau

alcoolique, ce fléau qui peuple les hôpitaux de malades et de tuberculeux, les prisons de malfaiteurs et les asiles de nombreux aliénés, nous voyons qu'en Belgique on défend la vente de l'absinthe, et qu'en Turquie — qui l'eût cru? — le sultan interdit la consommation des boissons alcooliques dans tous les établissements publics. En France, les Congrès succèdent aux Congrès, et dans celui de 1903, qu'est-il advenu de ce vœu émis à l'unanimité?

« Que la loi limite le nombre des débits de boissons; qu'elle interdise l'annexion d'un débit accessoire à un établissement commercial et aux débits de tabac. »

Pourquoi l'État n'a-t-il rien fait? C'est bien simple. Il n'a rien fait, parce qu'il est entravé par des obstacles d'ordre électoral; et c'est ainsi qu'en Angleterre, lord Roseberry, conscient du danger, a prononcé cette phrase célèbre : « Si l'État ne se hâte pas de devenir le maître du commerce des liqueurs, le commerce des liqueurs deviendra le maître de l'État. » Parole menaçante et prophétique, puisqu'on a vu un jour les brasseurs, les distillateurs, les débitants de boissons de la Grande-Bretagne, tous naturellement syndiqués, se ruer dans une lutte furibonde et folle pour obtenir la majorité à la Chambre des communes, et puisqu'en France on a pu contempler une « illustre cité » de 110 000 habitants avec 2 050 estaminets, et un Conseil municipal composé de 29 cabaretiers sur 36 membres!

On dit partout que la tuberculose est une maladie sociale, qu'il faut la combattre sans trêve ni repos, et on a raison. Il y a aussi des maladies morales qu'on doit savoir regarder en face pour les plus sûrement vaincre; mais, il ne faut pas se payer de mots, en parlant toujours de « solidarité » qui, aux yeux de tant de personnes, crée des droits au lieu d'inspirer les devoirs.

A propos de la prophylaxie de la tuberculose qui est fille de l'alcoolisme, si les médecins ne savent pas prendre hardiment l'initiative que nous demandons contre les cabarets où le

bacille tuberculeux voisine avec le poison alcoolique, on sera en droit de leur dire : Que craignez-vous? Et à nos législateurs qui ne seraient pas disposés à les suivre dans cette voie de l'implacable guerre à l'alcoolisme et aux alcooliques, on dira : Qu'attendez-vous? Que voulez-vous? Qu'espérez-vous donc?...

Sans doute, on espère équilibrer un budget, enrichir le pays; mais nous affirmons qu'on l'appauvrit, et le budget moral d'un peuple, nous l'élevons bien au-dessus de son budget financier.

Dans une belle préface de Joffroy au livre si instructif de Tribouleet, Mathieu et Mignot, sur l'alcoolisme, voici ce qu'on lit : « Plus l'alcool produit d'impôts, plus le pays s'appauvrit; car, non seulement il faut déduire des impôts provenant de l'alcool ce que coûtent les alcooliques qui remplissent les hôpitaux, les asiles d'aliénés et les prisons, mais encore il faut en retrancher le gain qu'aurait produit le travail de tous ces malades, de tous ces aliénés et de tous ces criminels, s'ils n'étaient devenus victimes de l'alcool. »

Dans la lutte antituberculeuse, avant de faire la guerre aux crachats, il faut faire la guerre à l'alcoolisme, fléau peut-être plus redoutable que la tuberculose, puisqu'il la produit et l'aggrave, et qu'il ruine un peuple dans son intelligence, dans son état moral et physique, dans sa descendance. Dans la lutte antituberculeuse, il ne suffit pas seulement d'entraver la propagation de la maladie en édictant la déclaration obligatoire qui sera difficilement obtenue et qui peut devenir une mesure vexatoire et infiniment injuste, une mesure parfaitement égoïste; il faut encore et surtout l'empêcher de naître et de renaître toujours, en assainissant l'habitation, en purifiant l'air des villes, en détruisant l'alcoolisme dans ses causes dont la principale est le cabaret, trop souvent protégé par les législateurs. Là, est le nœud de la question. Que l'Académie de médecine émette, une fois de plus, un vœu formel à ce sujet, et puisqu'il s'agit de maladie infectieuse, qu'elle ne permette pas aux infections politiques de compliquer, de corrompre encore les infections morbides, d'envahir et de misérablement arrêter la science dans ses légitimes décisions.

En parlant de toutes ces choses bien connues, qu'on ne dise pas que je déplace la question. Je la ramène au contraire dans ses limites naturelles, puisqu'il s'agit de prophylaxie au sujet de laquelle on fait jouer à la contagion un rôle trop prépondérant, et puisqu'on s'occupe trop d'un mode de propagation de la tuberculose, pas assez de ses modes de développement. Mon seul but a été de remettre les faits à leur vraie place, de ramener la question sur son terrain, et de rappeler des choses qu'on semblait avoir oubliées ou presque abandonnées.

Comme le dit si bien G. Baillière, « la tuberculose n'est pas une fatalité, une maladie inévitable que l'on apporte en naissant ; elle est classée *scientifiquement* parmi les maladies contagieuses ; elle ne l'est malheureusement pas encore *administrativement*, puisque les mesures de désinfection ne sont pas rendues obligatoires pour les tuberculeux » (1).

Je me résume.

La déclaration obligatoire se heurte à des difficultés, j'allais dire à des impossibilités sans nombre. Mais, on peut exiger la désinfection des locaux contaminés par des maladies transmissibles, sans aucune désignation spéciale de la maladie. Puis, considérant que l'insalubrité des logements et l'alcoolisme sont deux grandes causes du développement de la tuberculose, on doit inviter avec force les pouvoirs publics à procéder sans retard à l'assainissement des maisons et des quartiers insalubres, à la fermeture des cabarets et à la prohibition des nombreuses et mortelles boissons alcooliques.

(1) Georges J.-B. Baillière, Les maladies évitables (prophylaxie, hygiène publique et privée). Thèse de Paris, 1898.

XVII

TUBERCULOSE ET CURES CLIMATIQUES

I. Immunité de quelques pays. — Faible mortalité par phtisie dans les pays de haute altitude. — Immunité des lieux, non synonyme d'immunité des hommes. Immunité et hérédité de race. — Pays de montagne froids et chauds.

II. Altitude ; quelques stations françaises. — La Cerdagne française. Stations climatiques des Alpes et des Pyrénées, de l'Auvergne, des Cévennes, du Jura, du Morvan. — Trois classes de stations d'altitude : au-dessous de 1 200 mètres ; entre 1 200 et 1 800 mètres ; entre 1 800 et 2 600 mètres. — Principales stations d'altitude en France.

III. Température, chaleur, lumière. — Stations hivernales du littoral méditerranéen. — Stabilité thermique, barométrique, hygrométrique. Influence défavorable des grandes chaleurs. — Climat en Bretagne. — Principaux agents de la cure climatique : air, soleil, lumière. — Nature du sol, etc.

IV. Climat marin. — Tonique et aseptique. — Climat méditerranéen et atlantique. — Cure ouverte et fermée de la tuberculose à Arcachon.

V. Climat forestier. — Les forêts, agents préservateurs des vents, régulateurs de la température et de l'humidité, purificateurs de l'air, sédatifs et toniques. — Assainissement du sol et de l'atmosphère.

VI. Climat et sanatorium. — Un grand sanatorium, idéal. Erreurs des statistiques. Opinions de divers auteurs sur le rôle du sanatorium. Grandeur et décadence du sanatorium. Les trois causes principales de la tuberculose : hérédité, contagion, misère.

I. — Immunité de quelques pays.

On proclame qu'il n'existe pas de climat réellement curateur de la phtisie. Cela est exact. Cependant on ne peut nier que les climats de la Côte d'azur et du Golfe de Gascogne, ceux de nos Alpes et des Pyrénées soient plus favorables, plus vivifiants que l'aride Silésie ou la froide Forêt Noire où quelques sanatoria ont été établis (1).

Quant aux sanatoria d'altitude, ils ont en apparence leur

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1897.

raison d'être, depuis qu'il a été démontré par Jourdanet, dès 1861, que sur les hauts plateaux du Mexique et sur celui d'Anahuac en particulier la phtisie est inconnue, que la même remarque a été faite par Guilbert en 1862 pour les Cordillères des Andes, puis pour les hautes régions de l'Abyssinie, du Thibet et de l'Himalaya. De même aux États-Unis, dans les régions au-dessus de 1 700 à 2 300 mètres, la mortalité par la phtisie est de 2,82 à 10 p. 100 décès, tandis qu'elle est de 20 à 25 pour les régions basses. Enfin les expériences bactériologiques ont établi l'absence presque complète de germes pathogènes au-dessus de 1 200 mètres. A ce compte, la station de *Davos* (1 558 mètres) et celle de *Leysin* (1 450 mètres) plus proche de la France, sont recommandées, surtout parce qu'elles sont protégées contre le vent, l'ennemi du tuberculeux, par la montagne et les forêts de sapins.

Il faut parler de cette immunité des lieux qui a tout d'abord soulevé un enthousiasme irréfléchi, depuis qu'en 1867, Marchal (de Calvi) prononçait ces paroles : « S'il existait de par le monde un pays où il n'y eût pas de phtisie pulmonaire, c'est là que l'on devrait envoyer les phtisiques, eux et leur lignée ». Déjà, en 1875, un auteur anglais avait judicieusement protesté contre cette idée, bonne en apparence, mais fausse en réalité. « Car, dit Théodore Williams, si l'on examine les localités connues pour la rareté de la phtisie, on trouve un tel contraste dans les conditions atmosphériques, qu'il est évident que l'immunité dont elles jouissent ne peut être attribuée à l'influence seule du climat, mais aux particularités de la vie au grand air, à la nourriture, aux habitudes des populations. Quelle identité peut-il exister entre le climat variable de l'Islande et les froids steppes de la Tartarie se trouvant à 100 pieds au-dessous du niveau de la mer, et les hauts plateaux des Andes à 8000 et 10000 pieds au-dessus de la mer, et la brûlante présidence de Madras ? Donc, nous ne pouvons suivre cette voie pour le choix d'un climat ; car, ce ne serait

qu'en imitant très exactement la manière de vivre des habitants de ces pays que l'on pourrait éviter le développement de la phtisie chez les sujets prédisposés (1). »

Deux ans plus tard, dans un travail remarquable que l'on ne cite guère et que l'on ne saurait trop méditer, le regretté L. Thaon (de Nice) protestait à son tour en disant que l'on ne guérit pas les tuberculeux en les envoyant sur de hautes montagnes, en les exposant au froid le plus rigoureux, en les promenant sur la neige pendant tout l'hiver. Il se demandait si, d'après ces principes, on ne viendrait pas à installer quelques sanatoria en Islande, dans les pays des Kirghiz, malgré les épouvantables conditions atmosphériques de ces localités, par la seule raison que ces pays jouissent de l'immunité.

« La vérité réside dans un juste milieu ; il faut soustraire le phtisique au milieu malsain des villes, il faut relever ses forces en lui donnant un air tonique et pur ; il faut lui épargner toutes les causes de refroidissement qui provoqueraient infailliblement de nouvelles poussées et lui interdire un climat trop variable ou trop froid (2). »

L'immunité tuberculeuse chez les Islandais, chez les misérables pêcheurs du Canada, chez nos solides paysans de l'Auvergne, n'est pas absolue. Il suffit aux premiers de se transporter en Suède et à tous de pénétrer dans nos villes pour payer un lourd tribut à la tuberculose, comme le démontrent les anciennes statistiques de Lagneau (3).

L'immunité pour une maladie n'est donc pas synonyme de curabilité ; car l'air pur des montagnes, du reste déjà singulièrement contaminé, n'empêche pas, à lui seul, l'infection de poursuivre son œuvre dans l'organisme déjà sérieusement atteint. Alors, les phtisiques n'ont plus rien à attendre de l'immunité des lieux, d'autant plus qu'elle n'est pas synonyme

(1) C. Théodore Williams, Étude sur les effets des climats chauds dans le traitement de la consomption pulmonaire (analyse de 251 observations), 1875.

(2) L. Thaon, Clinique climatologique des maladies chroniques (phtisie pulmonaire). Paris, 1877.

(3) Lagneau, *Académie de médecine*, 1877.

d'immunité des hommes. D'autre part, il y a une *hérédité de race* qu'on a tort de passer sous silence au profit de la contagion, parce que celle-ci sert en apparence beaucoup mieux les intérêts des sanatoria. Ce que Lombard affirmait autrefois n'a pas cessé d'être vrai : « L'immunité résulte, chez les montagnards, de l'effet séculaire de leur climat, qui peu à peu a constitué une hérédité et une race qui porte l'immunité en elle ; le nouveau venu ne saurait en profiter immédiatement, surtout s'il apporte avec lui non seulement la diathèse, mais encore la localisation en pleine évolution ».

Méditez ces paroles, et vous préférerez aux pays *froids* de très haute altitude les pays *chauds* d'altitude modérée qui n'exposent pas aux bronchites, aux pleuro-pneumonies intercurrentes, qui sont moins capables de changer une phtisie torpide en phtisie érétbique ou fébrile. C'est ainsi que l'on peut voir assez souvent des tuberculeux fébriles venus de Falkenstein ou de Davos, devenir apyrétiques, quelques jours après leur arrivée à Menton.

II. — Altitude ; quelques stations françaises.

Dans la partie du département des Pyrénées-Orientales qu'on appelle la *Cerdagne française*, où se trouvent de si nombreuses eaux minérales d'une action puissante et d'admirables pays d'altitude, vous avez pour les phtisiques une station importante parce qu'elle joint à des propriétés climatiques remarquables l'avantage inappréciable de pouvoir servir de cure hydrominérale pendant l'hiver, et d'être proche du sanatorium du Canigou. « *Amélie-les-Bains*, dit N. Gueneau de Mussy, se recommande aux médecins à beaucoup de titres, par l'abondance et la haute thermalité de ses nombreuses sources sulfureuses, abondance telle qu'une seule d'entre elles, le grand Escadaldou, fournit plus d'eau que toutes les sources de Luchon réunies. L'air y est chaud, un peu vif; on y sent le voisinage du littoral, qui en est pourtant à plus de treize

lieues... ». La douceur et la constance de son climat, quoique soustrait un peu incomplètement aux vents du nord-ouest, sa merveilleuse situation dans une vallée ensoleillée, son action sédative, en font une station hivernale très recommandable, non seulement pour les phtisiques, mais même pour les cardiaques où ces derniers, soit dit en passant, pourraient trouver de grands avantages pour leur santé, comme à Grasse et à Pau.

Dans les Pyrénées encore et dans nos Alpes, — « il n'y a pas de plus merveilleux pays que la France pour la cure de hauteur », dit Regnard, — on devrait aménager convenablement de belles stations d'altitude pour la cure non seulement de la tuberculose, mais encore de maladies diverses, dans les localités suivantes, par exemple dans les Pyrénées : au Pont d'Espagne (1 488 mètres), au lac de Gaube (1 790 mètres), dans le val de Lutour (1 546 mètres), à Gavarnie (1 350 mètres), non loin de Cauterets, col d'Aspin (1 497 mètres), vallée du Lys (1 100 mètres), lac d'Oo (1 500 mètres), le Portillon (1 360 mètres) autour de Luchon. Et que d'autres stations estivales, dans les montagnes du Morvan, dans les Cévennes, l'Auvergne, les Vosges, le Jura, sur cette magnifique route qui rejoint la Côte d'Or à la Faucille par les Rousses avec de grandes forêts situées à 1 000 mètres !

Les stations d'altitude sont divisées par Regnard en trois groupes : 1° *stations intermédiaires* entre la montagne et la plaine, situées au-dessous de 1 200 mètres ; 2° *stations d'altitude* entre 1 200 et 1 800 mètres ; 3° *hautes stations* entre 1 800 et 2600 mètres. Or, en France, nous possédons ces trois variétés dans des sites ravissants et grandioses : Saint-Gervais (875 mètres), Chamonix (1 050 mètres), le Salève (1 171 mètres), Pralognan (1 424 mètres), les Voirons (1 456 mètres), le Monétier (1 493 mètres), le Grave (1 526 mètres), le Revard (1 545 mètres), Montanvert (1 925 mètres). *Pralognan*, proche de Brides-Salins de Moutiers, est indiqué aux convalescents, aux nerveux, aux chloro-anémiques ; *les Voirons* (non loin de Genève), aux arthritiques, bronchitiques

et emphysémateux, en raison de l'éloignement des glaciers, qui n'en fait pas un climat excitant ; le *Revard* (au-dessus d'Aix-les-Bains), à toutes les personnes que l'on voudra faire profiter d'un lieu élevé éloigné des glaciers et aussi des causes de refroidissement subit. A *Chamonix*, endroit merveilleux au pied du mont Blanc, le climat est doux, chaud à midi et en été, mais tempéré par les forêts de sapins. Quoique l'altitude soit relativement faible (1 050 mètres), le voisinage des grands glaciers lui donne un climat de haute montagne, garanti des vents du nord et du sud ; il convient aux nerveux, aux excitables, aux convalescents, aux anémiques, aux candidats à la tuberculose.

Et je parle à peine de nos eaux minérales d'Auvergne qui, à des altitudes de 800 à 1 000 mètres, sont des stations estivales de premier ordre, comme *la Bourboule* et *le Mont Dore* (846 et 1 050 mètres), ou d'autres stations dans les Cévennes, le Jura, le Morvan, où se trouvent des altitudes moyennes ne dépassant pas 1 000 à 1 200 mètres. Car, les climats de haute montagne ne s'accompagnent pas d'une augmentation d'amplitude des inspirations, et bien souvent, comme G. Kuss l'a prouvé et le dit très judicieusement, ces climats « constituent pour le sujet une fatigue supplémentaire sans avantage pour les régions paresseuses du poumon. D'ailleurs, on n'est pas en droit d'appliquer à des malades, en particulier à des tuberculeux dont la ventilation pulmonaire est habituellement exagérée, les résultats observés chez les sujets sains (1) ».

III. — Température, chaleur, lumière.

Le pouvoir préservateur d'un climat n'est pas toujours en raison directe de l'élévation de la température, et il y a longtemps que Fonssagrives a écrit : « La formule de la recherche

(1) Paul Regnard, La cure d'altitude. Paris, 1897. — H. Huchard, Les cures d'altitude pendant l'été en France (*Journal des praticiens*, 1897). — G. Kuss, Recherches expérimentales sur le mode d'action des cures d'altitude (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1909).

d'un climat pour les phtisiques se résume à peu près dans ce seul mot : la stabilité thermique ». Ajoutez-y la stabilité hygrométrique, dont jouissent le plus souvent les climats marins, et c'est ainsi que *Biarritz* et surtout *Arcachon* sont des plus recommandables.

Sur le littoral méditerranéen, nous avons *Cannes* et *le Cannet*, *Agay*, *Antibes*, *Villefranche*, *Hyères* et *Costebelle*, *Nice* (à la condition de s'éloigner de la mer, à Carabacel et à Cimiez), *Saint-Raphaël*, *Monte-Carlo*, *Menton* où se trouve à quelques kilomètres le sanatorium de Gorbio, *Cap Martin* dans une situation privilégiée avec sa forêt de pins maritimes, semée de myrtes, de lentisques et de mimosas, son éloignement de la route si poussiéreuse de la Corniche; *Grasse* à cinq lieues de la mer, bien abritée des vents du nord-est et du nord-ouest, douée d'un climat plus continental que marin, avec un chiffre thermique un peu inférieur à celui des autres stations du littoral; *Alger* et ses environs avec un climat tempéré et constant, une humidité modérée et l'absence de vents froids pendant l'hiver; en Corse, *Ajaccio* avec son golfe peut-être aussi beau que celui de Naples et dont le climat, à la fois sédatif et tonique, mériterait d'être plus souvent utilisé. Malheureusement, dans quelques-unes de ces localités et de ces villes, dans les rues et sur les routes, la souillure atmosphérique est un grave défaut, puisque les poussières y sont très abondantes et que par elles surtout l'air devient riche en microbes. Le goudronnage des routes tendra de plus en plus à faire disparaître ou à atténuer cet inconvénient.

Dans le choix d'une station hivernale, acceptez donc de préférence un climat qui se recommande par les qualités suivantes : stabilité thermique, barométrique et hygrométrique; chaleur tempérée, absence de vents surtout continentaux, sol perméable, voisinage de forêts de sapins, ces véritables et vastes « goudronnières naturelles ». Les terrains sablonneux, parce qu'ils sont perméables et secs, sont excellents, et l'on sait que l'habitation sur un sol humide prédispose à la tuber-

culose. Ainsi, en Angleterre, le chiffre des phtisiques a diminué dans les villes où le sol primitivement humide a été asséché par le drainage.

Les grandes chaleurs sont presque aussi nuisibles aux phtisiques que les brouillards et les froids humides de Silésie. Ce que l'on reproche, et non sans raison, aux stations climatiques du Midi, c'est de n'être que des stations hivernales, bonnes seulement pour un séjour temporaire des malades. Ceux-ci, vers le mois de mai, sont obligés de regagner leur pays, où ils reprennent de mauvaises habitudes au point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique. C'est là un inconvénient sérieux ; mais on le fera disparaître quand on voudra. Et on l'a déjà voulu en installant sur le flanc de la montagne voisine ou dans la vallée, comme à *Thorenc*, non loin de Cannes et de Grasse, et dans toute la région comprise entre Grasse et Thorenc, des stations estivales où les malades peuvent se retirer pendant les mois chauds de l'été. On le voudra encore près d'Ajaccio, dans l'admirable forêt de Vizzavona, à *la Foce*. On l'a réalisé en partie à *Amélie-les-Bains*, « cette perle enchâssée dans les Pyrénées », où l'on trouve dans le voisinage le sanatorium du Canigou. J'ajoute que cela est déjà fait pour le sanatorium de *Durtol*, dans l'Auvergne, et qu'il existe un vaste sanatorium libre dans cette longue contrée étendue de l'embouchure de la Gironde à celle de l'Adour, purifiée d'un côté par l'air marin aux chauds effluves provenant des mers tropicales, abritée d'un autre côté par de hautes dunes avec une vaste forêt de pins.

Si le Midi n'est pas habitable en été pour les malades en raison de la trop grande chaleur, nous avons sur notre côte bretonne, surtout dans la baie de *Saint-Brieuc* (Val-André), à *Roscoff* et *Saint-Pol-de-Léon*, comme dans les îles normandes de *Jersey* et *Guernesey*, de nombreuses localités où, grâce à l'influence bienfaisante du courant chaud du gulf-stream, une tendance à la stabilité thermique est établie ;

c'est ainsi qu'on y voit en pleine terre des plantes tropicales qui meurent ou végètent seulement à des latitudes plus méridionales. Dans ces contrées, on constate que la température moyenne des mois d'hiver les plus froids et d'été les plus chauds a toujours été fort douce, puisque le mois le plus froid de la série n'a pas donné une température inférieure à la plus froide de la région de Nice (1). La comparaison des moyennes mensuelles de température pour les années 1885 à 1888 a donné les résultats suivants (hiver et été) :

La courbe de	Paris oscille entre..	— 0°,2 et	+ 19°,0
—	Bretagne — ..	+ 5°,5 et	+ 16°,8
—	Nice — ..	+ 5°,5 et	+ 26°,0
—	Landes — ..	+ 3°,2 et	+ 21°,0
—	Dunkerque — ..	+ 0°,5 et	+ 16°,0

Le coefficient d'écart de température oscille à Paris entre 4°,96 et 12°; à Nice, entre 7°,9 et 10° ; en Bretagne (nord), entre 4°,8 et 7°,9 ; en Bretagne (sud), entre 8°,2 et 12°,6.

N'allez pas croire cependant qu'une température douce et égale, que la chaleur seule soit suffisante pour remplir la principale indication thérapeutique. S'il en était ainsi, dit L. Thaon, si le poitrinaire n'avait besoin que de chaleur et d'une atmosphère égale, il pourrait avoir ces conditions sans se déplacer et sans quitter sa demeure habituelle. Les trois principaux agents de la cure climatique sont : l'*air*, le *soleil* et la *lumière*.

1° Le plus souvent, les phtisiques ont besoin d'être tonifiés. Or, ils le sont surtout par un *air* relativement sec et non par un air humide, sauf dans les cas où la maladie a une tendance congestive, inflammatoire ou fébrile. Même alors, il n'a pas toujours de grands inconvénients si on sait le doser comme un médicament. L'air sec stimule les fonctions digestives et celles de la peau, d'où une action heureuse et dérivative au profit de l'intestin, d'où la cessation fréquente de la diarrhée. Mais, comme le fait judicieusement remarquer Thaon, un air

(1) A. Klein, Étude de la climatothérapie en France. Thèse de Paris, 1891. — Bardet, Nouveaux remèdes, 1890 ; *Bull. de thérap.*, 1893.

tout à fait calme et ne subissant aucune agitation, dans lequel les débris de duvet ont peine à se mouvoir, comme à Madère et à Pau, n'a aucune des propriétés toniques d'un air fréquemment renouvelé, comme il l'est dans nos stations méditerranéennes où il est renouvelé d'une façon presque périodique, descendant des montagnes vers la mer matin et soir, remontant vers les montagnes pendant toute la journée. « Pour que le poitrinaire soit à l'air toute la journée, il faut que l'air ne soit pas trop froid ; nous savons aussi qu'il ne doit pas être trop chaud, sous peine de perdre toutes ses propriétés toniques. Ce n'est donc que dans un climat tempéré que l'on pourra trouver les conditions favorables pour établir une station hivernale. L'air de cette station devra en outre être moyennement sec, d'une grande pureté, suffisamment renouvelé et le moins possible agité par les vents. »

2° Au sujet du *soleil*, le même auteur, dont les écrits ont été trop oubliés, je le répète, établit d'abord les règles suivantes :

a. Une station hivernale qui présente, en moyenne, moins d'un jour de soleil sur deux, est une station inacceptable ;

b. Une station disposée de telle sorte que le soleil ne l'éclaire pas de 9 heures du matin à 3 heures de l'après-midi pendant les jours les plus courts, est une station peu recommandable ;

c. Une station climatique, pour être exposée au soleil, doit présenter une disposition topographique déterminée : protégée de la bise du nord par les montagnes, ouverte complètement au sud, défendue à l'est et à l'ouest par d'autres remparts latéraux qui ne doivent être ni trop élevés, ni trop prolongés, auquel cas ils enlèveraient les quelques heures du soleil naissant et du soleil couchant.

Dans les contrées que nous avons en vue et sur le littoral méditerranéen, s'il faut rechercher le soleil, on doit aussi en éviter les trop fortes ardeurs, le passage trop brusque du soleil à l'ombre, les sorties au moment du coucher du soleil lorsque se produit un refroidissement très rapide et très accusé d'une durée d'une à deux heures.

3° Sur les plantes comme sur les animaux, le *soleil* exerce une double action : calorifique et lumineuse. Si la *chaleur* peut activer rapidement l'évolution des plantes, elle possède une action semblable sur la plante humaine : elle excite la circulation centrale et surtout périphérique, régularise les échanges respiratoires ; elle pigmente la peau qui devient plus rosée comme elle donne aux fleurs des couleurs plus vives.

Mais, c'est la *lumière* qui est l'agent principal de la chimie vivante, au point qu'il existe un véritable climat lumineux. D'après de concluantes expériences, les ceps de vigne recouverts de toile noircie reçoivent une chaleur plus grande que d'autres ceps exposés directement au soleil, et cependant les premiers donnent à peine quelques fleurs sans fruits, tandis que les autres se chargent de très belles grappes. — La température annuelle de Thorshavn est de 7°,6, aux îles Feroe, à peine inférieure de celle de Carlisle en Écosse (8°,3), quoique les latitudes de ces deux stations soient de 62° et de 55° ; mais, la quantité de lumière que ces deux localités reçoivent annuellement est très différente, d'où une grande dissemblance entre leurs conséquences climatiques. Aux Feroe et aux Shetland où l'atmosphère brumeuse arrête une grande partie de la lumière solaire, on ne rencontre que des buissons rabougris, des arbres sans fleurs. A Carlisle où la luminosité de l'air est plus pure, la végétation est beaucoup plus active. Sur les animaux, l'action de la lumière est aussi évidente que sur les plantes. Près de Quito, dans la métairie d'Antisana, la température moyenne est presque celle de Saint-Pétersbourg, et cependant rien de plus vigoureux que les nombreux troupeaux d'animaux répandus dans les pâturages de cette première contrée (1). Le fait est confirmé par les expériences d'Edwards et de Béclard qui ont établi l'influence de la lumière sur le développement des œufs et sur l'augmentation de la respiration chez les grenouilles exposées à la lumière du soleil.

On connaît les relations étroites existant entre la chloro-

(1) Radau, La lumière et les climats, 1877. — L. Thaon, *loc. cit.*

phylle des plantes et l'hémoglobine des animaux. Elles perdent ou augmentent leur coloration selon la quantité d'oxygène absorbée, et elles sont les agents directs de la fonction respiratoire chez les plantes et les animaux. Or, la chaleur solaire et la lumière augmentent leur puissance respiratoire en élevant la quantité de chlorophylle ou d'hémoglobine.

D'autres agents de la cure climatique doivent être invoqués : la nature du *sol* qui doit être calcaire et très perméable afin de ne pas retenir l'humidité ; une quantité moyenne d'ozone ; un état électrique de l'atmosphère peu variable pour ne pas lui donner des propriétés trop irritantes ; dans le voisinage, l'air marin qui augmente encore les propriétés toniques du climat ; enfin une riche végétation, qui exerce sur les malades une bonne influence morale et un réel effet calmant sur les phtisiques irritables.

Tout cela se trouve (climat tempéré et modérément sec, chaleur et lumière solaire, végétation vivace, sol perméable) sur une étroite langue de terre resserrée entre la mer et la montagne, depuis Hyères jusqu'à Menton. « Ce que nous faisons dans un jardin, la nature l'a fait pour le littoral méditerranéen qui ne doit son climat exceptionnel qu'au massif des Alpes et des Apennins. C'est une muraille gigantesque qui met tout le côté méridional en espalier (1) ». Mais, ce climat présente quelques inconvénients, même quelques dangers lorsque les malades n'observent pas les plus simples prescriptions de l'hygiène, lorsqu'ils n'ont pas soin de rentrer chez eux au moment du coucher du soleil, lorsqu'ils ne tiennent aucun compte du subit changement de température qui est presque un changement de climat à cette partie de la journée. On ne saurait être trop sévère à ce point de vue, parce que cette modification thermique, d'une durée de deux à trois heures, survient rapidement, sans être annoncée que par le moment du coucher du soleil, ce qui a fait dire à

(1) E. Onimus, L'hiver dans les Alpes-Maritimes, 2e édition, 1894.

Alexandre Dumas : « En Russie, à Moscou, on voit le froid, on ne le sent pas ; en France, à Nice, on ne voit pas le froid, on le sent. » Or, la meilleure manière de ne pas en éprouver les atteintes, c'est de supprimer les promenades à ce moment.

La chaleur ne suffit pas pour faire un climat favorable aux tuberculeux, et la preuve c'est que *Madère*, si vanté autrefois, est abandonné plus que jamais en raison de ses inconvénients tardivement reconnus et de sa grande humidité ; c'est que l'*Égypte*, où se dirigent encore trop de malades séduits par la mode, n'est pas un pays à recommander pour les phtisiques. Dans un livre déjà ancien, presque inconnu ou très oublié, Schnepp rapporte que dans les hivers de 1832 à 1837, d'après Pruner-Bey, le tiers des morts dans les hôpitaux provenait de tuberculeux, et il ajoute qu'il ne connaissait « aucun cas où des malades venus du dehors avec une phtisie déclarée se soient rétablis ». D'ailleurs, l'air qui est presque constamment chargé d'une poussière fine, pour ainsi dire impalpable, a une action fâcheuse sur les affections du larynx comme sur celles des bronches, et dès cette époque, déjà bien éloignée, cette poussière a été considérée comme « ayant une grande part dans la dégénérescence tuberculeuse qu'on observe en Égypte, tant parmi les hommes que parmi les espèces animales » (1). Cependant, d'après Hermann Weber, le climat de la Haute-Egypte est indiqué dans les cas suivants : phtisie non éréthique au début ou phtisie torpide même à ses périodes avancées, état catarrhal des voies respiratoires, emphysème avec sécrétion bronchique abondante (2).

IV. — Climat marin.

La plupart des stations énumérées sont situées non loin de la mer. C'est là un avantage sur lequel on ne saurait trop

(1) B. Schnepp, Du climat de l'Égypte, de sa valeur dans les affections de la poitrine comme station hivernale. Paris, 1862.

(2) Hermann Weber, Climats et stations climatiques (traduction française par P. Rodet, 1891).

insister, parce que le climat marin, par les qualités inhérentes à sa pureté biologique et à sa richesse en oxygène, est à la fois tonique et aseptique.

L'air pur et à peine contaminé par les germes pathogènes se trouve à la montagne, surtout à la mer où vous avez une pression barométrique toujours élevée, avec action sédative s'exerçant sur la respiration et sur le cœur que l'air marin ralentit, tandis que les trop hautes altitudes excitent les fonctions respiratoires et circulatoires. Vous avez un air modérément humide qui, loin de refroidir l'arbre bronchique, réduit l'évaporation pulmonaire au minimum, diminue la viscosité des crachats et la toux, facilite l'expectoration et calme l'insomnie en détendant le système nerveux des malades un peu surexcités. Un air trop sec produit des effets contraires. Mais, d'après F. Lalesque, il y a une distinction entre le littoral *méditerranéen* qui est un climat « continental », comme l'a dit E. Reclus, et le climat *atlantique* du golfe de Gascogne, qui serait réellement un climat marin. Contrairement à l'opinion commune, l'un serait excitant et tonique ; l'autre, sédatif et tonique (1).

On a semblé dire que la cure de la tuberculose doit être ouverte ou fermée. Je réponds : il faut qu'elle soit à la fois ouverte *et* fermée. A Arcachon, elle est agréablement fermée avec cette centaine de villas hygiéniques qui sont autant de petits sanatoria. Elle est admirablement ouverte, c'est-à-dire libre, avec sa vaste forêt de pins de plus de 200 kilomètres, dont les exhalaisons balsamiques purifient l'air déjà chargé d'ozone ; avec son climat qui tonifie sans exciter et qui calme sans affaiblir ; avec le bassin de cette mer singulièrement adoucie et apaisée, petite Méditerranée atténuée, qui donne à la cure marine toute son action bienfaisante ; avec ses quatre villes pour l'été, le printemps, l'automne et l'hiver ; avec son sol sablonneux et perméable, sorte de filtre naturel pour

(1) Lalesque, Cure marine de la phtisie pulmonaire, 1897.

les infections. Voilà pourquoi Arcachon, dont le nom grec signifie « abri » ou « refuge », est et deviendra plus que jamais le véritable refuge des bacillaires, cela sans danger de contagion pour les habitants, les touristes ou les gens bien portants, de cette contagion dont on parle un peu trop, comme si la graine devait faire oublier le terrain sur lequel elle se développe, de cette contagion dont la ville est préservée par l'assainissement incessant des arbres de la forêt et de l'atmosphère marine.

Au sujet de la contagion, je répète que, dans la lutte antituberculeuse, on lui fait jouer un rôle trop exclusif, et pour démontrer que c'est elle qui domine l'étiologie de la tuberculose, il faut d'autres arguments d'ordre sentimental que celui de Nocard : « Si vous voulez conserver quelques espérances thérapeutiques, disait-il au Congrès de 1891, il est de toute nécessité d'être contagionniste. Si, en effet, la bacillose est congénitale, héréditaire, fonction d'une tare ancestrale, c'est la résignation fatale des Orientaux, c'est l'acceptation sans murmures de livrer les enfants issus de tuberculeux, sans espoir et sans défense, à l'évolution fatale d'un mal qu'ils apportent en naissant. »

Raisonner ainsi, c'est vouloir que les choses soient...

V. — Climat forestier.

La plupart des stations hivernales de France, baignées par le soleil et vivifiées par un air pur, sont protégées contre les vents par les montagnes, les forêts et surtout les bois de sapins. Ceux-ci font office de serres chaudes, puisqu'ils conservent et uniformisent le calorique du jour et de la nuit, puisque le pin agit non seulement sur l'humidité de l'air, mais aussi sur celle du terrain, la puissante racine pivotante de cet arbre devenant un agent de drainage du sol.

Les forêts sont encore de grandes usines d'oxygène, et par leur richesse en ozone, elles sont douées de propriétés microbicides sur les muqueuses humaines (comme le dit Mol) et aussi d'une influence sédative. Il existe donc une sorte de *sylvico-*

thérapie, car les forêts de pins sont encore des agents préservateurs des vents, régularisateurs de la température et de l'humidité, purificateurs de l'air; elles assainissent le sol, elles sont des agents curateurs par l'atmosphère résineuse dont elles enveloppent les malades. Ce qui le prouve, c'est que les résiniers (ouvriers commis à l'exploitation des pins) deviennent rarement tuberculeux malgré leur déplorable hygiène.

En résumé, la forêt est non seulement un agent modificateur de la température, et régulateur du climat en atténuant l'intensité des grands froids comme des extrêmes chaleurs; elle est encore un modificateur de l'état hygrométrique, parce que « le pin, loin d'accroître, amoindrit l'état hygrométrique de l'*air*, tout comme il amoindrit l'*humidité du sol* par le drainage que pratique sa puissante racine pivotante dans les sables et les terrains non calcaires dont il s'empare en maître exclusif ». Plus que la montagne, la forêt est encore un agent protecteur du vent, puisqu'il est démontré que celui-ci suit une marche différente sur une colline nue ou boisée. Dans le premier cas, le courant d'air monte vers le sommet, le contourne et descend sur le versant opposé (vent ascendant et descendant); dans le second, lorsque la montagne est boisée, le courant aérien, rencontrant l'écran forestier, se relève au sommet dans l'atmosphère sans descendre sur l'autre versant (vent ascendant). D'autre part, ce sont les forêts de pins à feuilles persistantes et aux rameaux touchant le sol qui offrent une barrière plus complète à l'action préjudiciable des vents; si bien — comme Lalesque l'a si judicieusement résumé — que, « préservatrices, grâce à leur température, à leur état hygrométrique, à leur abri, ces forêts sont de plus *sédatives* par leur humidité et leur abondance d'ozone, *aseptiques* par leur pureté atmosphérique, *antiseptiques* par leur ozone, *toniques* par leurs vapeurs térébenthinées » (1).

C'est ainsi que le climat de *Pau* est très calmant, à ce point qu'on l'a appelé « climat bromuré ». Il est très favorable

(1) C.-M. Mol (de Scheveningue). — Lalesque, Les cures forestières (*Troisième Congrès international de physiothérapie*. Paris, 1910).

aux phtisies congestives, éréthiques et fébriles, aux malades dont le larynx, les bronches et les poumons sont toujours et facilement irritables, et il tire encore un de ses principaux avantages des émanations résineuses venues des forêts des Landes, émanations se faisant sentir surtout à *Dax*, où l'on respire un air tempéré, mais humide en raison des eaux chaudes (31° à 61°). Dans les Basses-Pyrénées, il y a encore lieu de signaler *Cambo*, à une faible altitude, un peu éloigné de la mer et des montagnes, où les tuberculeux pourront faire un séjour très profitable en avril et mai, en septembre et octobre. Dans cette localité, où existe une certaine uniformité de la température, la cure d'air peut même convenir aux phtisiques ayant des hémoptysies légères, ou une tendance aux hémoptysies caractérisée par l'expectoration assez fréquente de quelques crachats striés de sang (1).

VI. — Sanatorium et climat.

En France, nous avons tout : l'air pur, la lumière, le soleil, les forêts de pins, la montagne et les climats d'altitude, la mer.., et puisqu'on tient à un mot nouveau, nous avons un vaste et superbe sanatorium, un sanatorium idéal, étendu du golfe de Gascogne aux belles Pyrénées, à la Côte d'Azur et aux Alpes grandioses, où les malades jouissent en liberté d'une aération complète, d'une température clémente, d'une éclatante lumière.

Aux sanatoria dans les pays où l'air, la lumière et le soleil sont parcimonieusement répandus, il faut préférer les sanatoria, ou même le simple séjour dans les contrées du Midi, où «l'espérance de guérir est déjà la moitié de la guérison», comme a dit Voltaire ; et cette espérance vient déjà si aisément dans un *milieu moral* favorisé par la lumière, le soleil et le ciel bleu ! C'est toujours là qu'il faut envoyer les malades, en

(1) Ch. Laviille, Les stations climatiques hivernales françaises, 1901. — Daremberg, Les différentes formes cliniques et sociales de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1905.

leur prescrivant une hygiène rigoureuse et inflexible, une discipline thérapeutique dont ils ne doivent jamais s'écarter. Car, Littré a dit autrefois : « Il ne suffit pas de donner aux malades un meilleur climat ; il faut encore leur enseigner les moyens journaliers d'en profiter ». C'est là enfin, sur la côte du golfe de Gascogne, au bord de la Méditerranée, aux Pyrénées et aux Alpes, dans certaines régions tempérées de la Bretagne, qu'il faudra fonder des sanatoria, si l'on y tient réellement.

Dans cette lutte continuelle contre la tuberculose, commençons d'abord par supprimer dans les villes et dans les centres populeux ces misérables habitations, véritables foyers d'infection et de misère physiologique, où s'étiolent tant de vies humaines, où manquent l'air, la chaleur et la lumière. Créons ensuite, si l'on veut, les sanatoria populaires, et cela sans luxe, avec les conditions hygiéniques et climatiques que la science réclame. Créons surtout des dispensaires qui, à moins de frais et plus utilement, peuvent être aussi, comme les sanatoria, autant d'établissements d'éducation hygiénique. Ne nous laissons pas influencer par les statistiques auxquelles on fait dire ce que l'on veut. Rappelons-nous que le plus souvent, dans les sanatoria fermés, on refuse impitoyablement les malades avancés et incurables, qui viennent quand même dans nos stations hivernales. Ces phtisiques in extremis laissent alors comme souvenir de leur passage les « pierres tumulaires » qu'au Congrès de Moscou un admirateur passionné et intéressé des sanatoria du centre et du nord de l'Europe a osé, sans souci de la vérité scientifique, mettre sur le compte de nos belles stations hivernales !

Les sanatoria établis à grands frais ne sont en Allemagne et ailleurs que des maisons de discipline hygiénique où l'on ne voit qu'un des côtés de la question, puisqu'ils peuvent être remplacés par des mesures sanitaires dont l'urgence s'impose surtout dans les villes et les centres populeux. Les médecins

guéris de leur enthousiasme ont vérifié les statistiques habilement établies ou exploitées. L'une d'elles, que nous prenions nous-mêmes plaisir à propager et à proclamer partout, était relative au chiffre annuel des morts par tuberculose en France : 150 000, disait-on. Et, comme en Allemagne, avec une population plus dense, on notait une mortalité beaucoup moindre (environ 100 000), on en arrivait à nous placer dans un état d'infériorité vis-à-vis du pays sanatorial. Or, nous commettions une erreur à notre détriment ; c'est ce qui a été démontré par Albert Robin avec l'éloquence des chiffres.

En 1901 et 1903, on constate que le chiffre donné de 150 000 décès annuels par tuberculose correspond à une mortalité de 38,4 p. 10 000 habitants. Après le recensement de 1901, ce chiffre est considérablement exagéré, et en tenant compte de la décroissance des décès tuberculeux avec la densité de la population, il devait être réduit à 85 368, soit à 21,9 p. 10 000, chiffre sensiblement égal à celui de la mortalité allemande. Notre pays ne se trouverait donc pas vis-à-vis de l'Allemagne, dans l'état d'infériorité que l'on se plaît à accuser (1). On cite, à chaque instant, dans la propagande antituberculeuse, les chiffres de la statistique allemande pour prouver l'influence prophylactique et curative de son système de lutte, dont le sanatorium populaire est considéré comme le pivot, et pour assurer à celui-ci la place dominante dans l'armement antituberculeux. Si en France, où ce système n'a pas prévalu, la mortalité tuberculeuse n'est réellement pas plus élevée qu'en Allemagne, n'est-il pas permis de conclure que le système n'a pas eu toute la valeur qu'on lui attribue, et que la seule cause de la diminution de la mortalité tuberculeuse réside dans les mesures d'hygiène publique, législatives, administratives, collectives et individuelles qui ont été appliquées dans les vingt-cinq dernières années, et pour l'application et l'extension desquelles il faut réserver toutes les ressources budgétaires, collectives ou individuelles, dont nous pouvons disposer ?

(1) A. Robin. *Commission permanente de préservation contre la tuberculose*, décembre 1905.

En octobre 1905, au Congrès international de la tuberculose de Paris, la question du sanatorium a été traitée, non seulement par les médecins français, mais aussi par les médecins étrangers, qui, presque tous, sont arrivés aux mêmes conclusions : « Le sanatorium populaire ne saurait être considéré comme l'instrument principal de la lutte antituberculeuse » (Courtois-Suffit et Laubry). — « Le sanatorium doit être défini : un établissement où les tuberculeux pauvres reçoivent une bonne nourriture, le repos de leurs fatigues et de leurs soucis, une discipline personnelle et une éducation hygiénique... Ou il faut envoyer les malades à une institution pourvue de tous ces biens, ou il faut envoyer tous ces biens dans la maison de chaque malade » (Sophus Bang, médecin du sanatorium de Silkeborg en Danemark). — « Le sanatorium est représenté comme le pivot de la lutte antituberculeuse, alors qu'il n'en sera jamais qu'un élément secondaire. La tuberculose peut se guérir partout, même dans le milieu habituel du malade. L'assainissement de l'habitation privée comme l'isolement du tuberculeux dans sa propre demeure restent donc toujours l'objectif par excellence de la prophylaxie de la tuberculose. On fausserait gravement l'esprit public en le détournant de cette vérité élémentaire » (E. Béco, de Bruxelles).

Il y a plus de dix ans, nous avons assisté à la grandeur du sanatorium, contre laquelle j'ai alors protesté, et aujourd'hui voici sa décadence. Il y a plus de dix ans, le principe de la cure sanatoriale était presque un dogme contre lequel de rares et timides protestations — sauf la mienne suivie de celles que je viens de rappeler — osaient à peine s'élever.

L'erreur est aujourd'hui reconnue, et comme je le disais en 1905 : Maintenant la cause est gagnée contre ceux qui ont voulu supprimer le climat, le soleil, la lumière, les forêts de pins, la mer comme facteurs de guérison ou d'amélioration de la tuberculose, comme si la plante humaine n'avait jamais besoin ni d'air, ni de chaleur, ni de rayons solaires ou lumineux. Une fois de plus, nous avons eu raison contre ceux qui ont commis tant d'erreurs : contre ceux qui ont tenté un

jour d'ébranler l'œuvre impérissable de Laennec en s'attaquant au principe d'unité de la phtisie ; contre ceux qui se sont fait une arme de la contagiosité de la tuberculose démontrée par Villemin ; contre ceux qui, procédant de Pasteur, ont cru un instant avoir en main le traitement curatif de la tuberculose avec la tuberculine proclamée déjà comme une propriété exclusivement nationale ; contre ceux enfin qui, supprimant le climat comme facteur thérapeutique, ont cru et ont voulu nous faire croire à la toute-puissance des sanatoria fermés (1).

Comme je l'ai écrit à deux reprises différentes, en 1897 et en 1899, le sanatorium n'est et ne peut être un agent curateur de la tuberculose que si l'on y joint aux avantages de la discipline hygiénique, ceux toujours importants d'un excellent climat ; et en 1899, en plein enthousiasme des sanatoria, je faisais mes réserves avant même l'ouverture du Congrès de Berlin, en proposant les quatre vœux suivants à l'une de nos sociétés savantes :

1° La Société de thérapeutique proteste contre l'assertion des médecins affirmant que le climat est sans importance pour la cure de la tuberculose.

2° Elle émet le vœu que les stations hivernales soient pourvues, à leur proximité, de stations estivales destinées à continuer pendant l'été le traitement hygiénique, diététique et climatique de l'hiver.

3° Elle émet le vœu que des sanatoria nombreux soient établis en France où toutes les conditions de climat et d'altitude sont réunies. Elle prie les municipalités des stations hivernales et estivales de s'intéresser plus que jamais aux questions d'hygiène et de prophylaxie.

4° Elle émet le vœu que des hôpitaux pour le traitement des maladies de poitrine soient fondés près de Paris, à la campagne, comme près des principales villes de France. Au nom des principes élémentaires de l'hygiène et de la conta-

(1) H. Huchard, *Congrès d'Arcachon*, 27 avril 1905.

giosité, elle proteste contre l'admission des tuberculeux dans toutes les salles des hôpitaux (1).

Un mot encore sur une erreur historique qu'il importe de rectifier : A la Conférence internationale de Berlin en 1902, on a paru croire ou on a voulu faire croire que la lutte contre la tuberculose avait pris naissance en Allemagne. C'est là, non seulement une erreur, mais surtout un déni de justice ; car, bien avant 1899, Verneuil avait fondé l'œuvre de la tuberculose, et quatre Congrès pour l'étude de cette maladie ont été organisés à Paris de 1888 à 1898.

J'ai parlé beaucoup de l'influence du climat. Mais, ce n'est pas à dire que le même climat puisse convenir à tous les tuberculeux, comme à toutes les périodes de la maladie. Tout d'abord, on laissera chez eux tous les malades atteints de tuberculose aiguë, ou de tuberculose chronique avec fièvre intense ou arrivée à la dernière période avec tendance cachectique. La montagne est contre-indiquée dans les formes aiguës et rapides, fébriles ou éréthiques, tandis qu'elle convient aux formes subaiguës ou torpides sans fièvre. La mer, dans l'Atlantique (Arcachon) et sur les côtes de Bretagne, est plutôt favorable aux tuberculoses ganglionnaires, articulaires avec peu de fièvre, à la tuberculose subaiguë ou chronique. Sur les bords de la Méditerranée, à Cannes, au Cannet, à Menton (mais pas à Beaulieu qui dépasse souvent le but en favorisant les congestions pulmonaires et les hémoptysies), on enverra les bacillaires dont la maladie est à évolution lente, même avec quelques légères poussées fébriles et congestives intercurrentes ; à Pau doué d'un climat bromuré tous les malades excitables ou fébriles.

Voilà ce qui prouve, une fois de plus, que le problème de la lutte antituberculeuse est plus complexe qu'on le croit. Quant à la contagion, à laquelle il faut croire dans des condi-

(1) H. Huchard, Sanatoria et stations climatiques (*Journal des praticiens*, 1897). Même sujet (*Société de thérapeutique*, 23 mai 1899, et *Journal des praticiens*, 27 mai 1899).

tions déterminées, je pense qu'on lui a fait jouer un rôle trop considérable. Un jour viendra où l'on reconnaîtra l'erreur de cette exagération, où l'on ne sera plus hypnotisé par la contagiosité au nom de laquelle déjà, en 1782, le roi Ferdinand (de Naples) avait prescrit dans un édit sévère la séquestration des phtisiques avec la transportation et désinfection de tous leurs meubles ou objets; un jour viendra où l'on tiendra compte davantage de la transmission héréditaire et des principes de prophylaxie que cette notion doit nécessairement inspirer.

L'hérédité, la contagion et la misère sont les trois causes les plus importantes de la bacillose. Si on hérite plus souvent du terrain que de la graine, si on ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable, comme disait Peter, le tuberculisable une fois reconnu, il faut le soustraire à toutes les causes capables d'en faire un tuberculisé, c'est-à-dire à la contagion, à l'encombrement, à la privation d'air et de lumière, à l'alcoolisme, à la misère.

Ce n'est pas le sanatorium qui peut accomplir cette œuvre, et je me refuse à admettre que les tuberculeux ne peuvent être améliorés ou guéris qu'à la condition d'être enfermés.

XVIII

TUBERCULOSE ET CURES HYDRO-MINÉRALES

I. Action des eaux minérales sur la tuberculose. — 1° Elles n'agissent pas directement sur le tubercule ; 2° elles agissent sur l'état local pérituberculeux : 3° elles agissent sur l'état général.

II. Indications relatives. — Candidats à la tuberculose (prédisposés héréditaires, chlorotiques, strumeux, etc.). Pas d'altitude élevée. Bienfaits du séjour à la campagne. Stations chlorurées sodiques et arsenicales, d'altitude moyenne. Type : La Bourboule.

III. Contre-indications. — *a*. Fièvre subcontinue, surtout élevée ; *b*. Hémoptysies actuelles ou récentes ; *c*. Faiblesse accentuée chez les caverneux ou les tuberculeux séniles ; *d*. Poussées congestives.

IV. Indications absolues. — 1° *Phtisies eréthiques*. Arthritiques avec poussées congestives : eaux sulfureuses faibles, mais surtout le Mont-Dore. — 2° *Phtisies torpides* : bon état général, mauvais état local. La Bourboule, véritable lymphe minérale du sang, indiquée surtout dans les formes torpides scrofuleuses sans réaction congestive, et chez les candidats à la tuberculose. — En résumé, quatre sortes d'eaux minérales pour la tuberculose pulmonaire. 1° Eaux arsenicales ; 2° eaux chlorurées sodiques, arsenicales, bicarbonatées ; 3° eaux sulfureuses fortes ou faibles ; 4° eaux azotées.

V. La tuberculose compliquée. — Anémie, troubles digestifs et gastro-intestinaux, etc. Importance de la cure de repos.

I. — Action des eaux minérales sur la tuberculose.

Il est utile que les médecins n'exerçant pas aux stations hydro-minérales prennent de temps en temps la parole pour en montrer les indications et contre-indications principales. Aujourd'hui, il s'agit d'une question toujours pleine d'actualité, et je veux répondre à l'interrogation suivante : Un tuberculeux étant donné, doit-on l'envoyer, et où faut-il l'envoyer aux eaux minérales ?

Il faut d'abord se demander le but que l'on se propose d'atteindre, et savoir comment ces eaux peuvent agir sur la tuberculose.

1° *Agissent-elles sur le tubercule ?* — Nullement, et Pidoux lui-même, l'un des médecins les plus enthousiastes, a écrit avec juste raison : « Ce qui est devenu tubercule opaque, graisseux, ou tubercule mort est perdu. Il ne faut pas avoir de prétention directe sur ce caput mortuum de la tuberculose ». Ceci dit pour répondre aux assertions exagérées de Tilenius et Kolb qui ont prétendu le contraire pour leurs eaux chlorurées sodiques de Soden. Mais il est évident que certaines eaux peuvent avoir pour résultat d'enrayer la maladie en augmentant la résistance de l'organe et de l'organisme à la maladie.

2° *Elles agissent sur l'état local pérituberculeux.* — Ce qui constitue le principal danger, et même l'élément le plus important des indications thérapeutiques, ce sont les congestions ou inflammations que la granulation provoque autour d'elle. Mais, suivant les cas, deux indications thérapeutiques différentes s'offrent à vous : 1° il s'agit de modérer le travail fluxionnaire ; 2° il faut aider à la résolution des congestions ou des inflammations lentes à disparaître.

3° *Elles agissent sur l'état général.* — C'est là une indication fort importante que l'on ne doit jamais perdre de vue dans le choix d'une eau minérale, et cela revient à dire qu'il ne faut pas, pour fixer ce choix, voir seulement l'organe malade, mais considérer l'organisme tout entier. De plus, il ne suffit pas de s'appuyer sur les propriétés physiques et chimiques de ces eaux ; on doit encore tenir compte de leur thermalité, du climat et de l'altitude des stations.

Après ces prémisses, qu'il était indispensable de poser, je vais étudier les indications relatives, les contre-indications et les indications absolues aux eaux dans la tuberculose.

II. — Indications relatives.

On est, on devient tuberculeux par droit de naissance ou de conquête, ce qui signifie que la prédisposition est héréditaire ou acquise. Dans la grande classe de prédisposés qui ne présentent encore aucun signe de tuberculose à l'un des som-

mets des poumons, se rangent tous ces candidats à la maladie, dont les uns présentent des antécédents strumeux dans l'enfance, les autres les attributs de cette hypotrophie constitutionnelle caractérisée par l'infantilisme ou le juvénilisme ; quelques-uns enfin commencent leur affection sous le masque de la chlorose ou d'un simple état dyspeptique.

Dans ces conditions, faut-il envoyer aux eaux les candidats à la tuberculose ? La solution de la question n'est pas toujours chose aisée. En tout cas, je ne partage pas l'opinion de ceux qui n'hésitent point à recommander les stations de Saint-Moritz (dans l'Engadine) et de Santa-Caterina (dans la Valteline). Se trouvant à une altitude trop élevée (1 770 et 1 852 mètres au-dessus du niveau de la mer), ces stations pourraient agir, au contraire, en favorisant du côté du poumon la production de poussées congestives capables de devenir le signal de l'éclosion bacillaire. Le mieux, dans ces cas, est de prescrire aux prétuberculeux une hygiène bien entendue et le séjour à la campagne, loin des villes parfois si profondément contaminées par une contagion incessante.

Vous avez le devoir d'agir plus énergiquement, surtout lorsque vous avez affaire à des lymphatiques ou à des malades qui ont présenté dans leur enfance des accidents strumeux, ou encore à ceux chez lesquels la diathèse tuberculeuse se cache sous le masque d'une dyspepsie tenace ou d'une pseudo-chlorose. Vous voulez conjurer un péril menaçant, et vous avez raison. Où donc enverrez-vous ces valétudinaires qui ne sont pas encore des malades ? A Saxon, à Nauheim à Soden, ou à Kreuznach, qui sont des eaux chlorurées? Sans doute, ces dernières sont indiquées en raison de leur action sur toutes les débilités constitutionnelles, acquises ou héréditaires. Mais, pourquoi des stations étrangères, quand nous avons en France un véritable embarras de richesses hydro-minérales, quand vous pouvez leur opposer celles de Salins du Jura, de Salins-de-Montiers et de Salies-de-Béarn, ces dernières surtout, qui n'ont qu'un seul défaut, celui d'être très fortement minéralisées ?

D'autre part, il y a deux éléments importants que vous devez considérer : les propriétés physico-chimiques des eaux et leur altitude. Si une altitude trop élevée peut nuire pour la restauration de l'état général, une altitude modérée, comme celle de 800 à 1 000 mètres, est absolument indispensable pour répondre à la principale indication que vous vous proposez de résoudre. Les stations que je viens d'énumérer ne la remplissent pas. C'est pourquoi celle de *La Bourboule*, située à 850 mètres au-dessus du niveau de la mer, avec une composition chimique bien appropriée, doit être recommandée dans cette thérapeutique préventive de la phtisie pulmonaire. Pour ma part, je m'en suis toujours très bien trouvé à l'égard des enfants ou des jeunes gens faibles, anémiques, lymphatiques, adénoïdiens avec ou sans adénopathie trachéo-bronchique, et plus ou moins prédisposés à la tuberculose par leurs antécédents. Gubler a prétendu que, dans la composition de ces eaux, le chlorure de sodium est antagoniste de l'arsenic. Si cette assertion est exacte, elle vient à l'appui de ma thèse, et les propriétés sédatives du second agent contribuent pour une grande part à diminuer les propriétés excitantes du premier. C'est ce qui vous est démontré par le *Mont-Dore*, que je place au second rang à ce point de vue prophylactique, et qui, ne renfermant qu'une faib quantité d'arsenic, doit en grande partie son action tonique à l'altitude (1 050 mètres) et beaucoup moins à la composition de ses eaux, très pauvres en chlorure de sodium.

Je sais bien que Pidoux a insisté sur les cures préventives de la tuberculose à *Eaux-Bonnes* ; mais il n'a pas porté la conviction dans notre esprit, parce que ces eaux, dont l'efficacité est remarquable, agissent beaucoup sur l'état local et s'adressent surtout à l'élément catarrhal. Or, chez les prédisposés à la maladie qui nous occupe, vous n'avez pas à agir sur un état local qui n'existe pas encore, mais seulement sur l'état général que vous devez modifier, sur le terrain que vous devez rendre impropre à la culture du bacille.

Conclusion : Chez les prédisposés à la tuberculose (antécé-

dents personnels ou héréditaires, lymphatisme, pseudo-chlorose rapide), la station hydro-minérale de La Bourboule est le plus souvent indiquée et peut avoir une influence très salutaire. Chez d'autres, plus excitables, prédisposés aux poussées congestives et fluxionnaires, chez les tuberculeux emphysémateux, la station du Mont-Dore est mieux indiquée.

III. — Contre-indications.

a). Voici une jeune femme de vingt-huit ans qui, ayant beaucoup maigri, présente une lésion assez avancée du sommet droit (matité presque absolue dans la fosse sus-épineuse, respiration soufflante dans la même région, craquements humides). Elle a eu quelques hémoptysies peu abondantes. Mais, depuis six semaines qu'elle est à l'hôpital, la fièvre n'a pas cessé ; elle est subcontinue, avec exacerbations vespérales oscillant entre 38°,4 à 38°,6 le matin, et 39°,5 et même 40° le soir.

Enverrez-vous cette femme aux eaux minérales, et où l'enverrez-vous? Je réponds : Nulle part.

Conclusion : la fièvre, surtout la fièvre subcontinue, est toujours ou presque toujours une contre-indication formelle.

A ce sujet, il faut se rappeler que la fièvre des tuberculeux reconnaît des origines différentes. Au début, elle peut être continue, si la poussée granuleuse est abondante, et il s'agit alors d'une véritable fièvre de *tuberculisation* ou d'*infection*. Dans ce cas, toutes les eaux minérales sont contre-indiquées. Il en est de même de la fièvre d'*inflammation*, quoique dans les cas où la fièvre est très légère (38°,2 à 38°,4) et survient seulement le soir, on puisse encore tenter une cure hydro-minérale très atténuée. A une période plus avancée, il s'agit d'une fièvre de *résorption*. Si l'état général n'est pas mauvais, il n'y a pas de contre-indication absolue aux eaux minérales, même aux eaux sulfureuses d'Eaux-Bonnes.

Il est inutile d'expliquer pourquoi les eaux minérales sont contre-indiquées dans tous les cas de granulose aiguë, primitive ou secondaire, où la fièvre est ordinairement élevée et continue.

b). Voici un homme de trente-deux ans. Il présente à peu près les mêmes lésions et au même degré que la précédente malade, avec cette différence qu'il n'a jamais eu de fièvre. Mais, il vient d'avoir des hémoptysies abondantes et répétées qui ont laissé après elles un état congestif assez accentué du sommet gauche.

L'enverrez-vous aux eaux ? Nullement ; car, il est de règle qu'une hémoptysie actuelle ou récente est une contre-indication formelle à leur emploi.

Vous n'enverrez pas non plus aux eaux minérales tous les phtisiques au moment de poussées congestives ou inflammatoires pérituberculeuses.

c). Voyez maintenant d'autres malades arrivés à la troisième période. Quelques-uns, la plupart même, ont de la fièvre ; mais à ce degré, je le répète, elle n'est pas toujours une contre-indication aux eaux minérales. En tout cas, vous auriez souvent tort de baser la prohibition de ces eaux sur le degré plus ou moins avancé des lésions pulmonaires. Ce qui devient une contre-indication à leur emploi, c'est surtout l'état de faiblesse des malades qui ne leur permettrait pas de supporter un long voyage, ni les fatigues d'une cure hydro-minérale.

Il en est de même pour la phtisie sénile, le plus souvent torpide, s'accompagnant de faibles accidents réactionnels, et pour laquelle la contre-indication aux eaux minérales réside seulement dans l'état de faiblesse du sujet.

En résumé, les contre-indications principales sont puisées : 1° dans l'état local (granulose aiguë généralisée, poussées congestives et inflammatoires, hémoptysies récentes ou actuelles) ; 2° dans l'état général (fièvre, faiblesse extrême, âge avancé du malade, dernière période des excavations).

IV. — Indications absolues.

Pour les poser nettement, il faut aussi avoir égard à l'état

local et à l'état général du malade. Mais, pour mettre un peu d'ordre dans cette question, fort difficile, je l'avoue, nous diviserons, au point de vue hydro-minéral, les phtisies en deux groupes principaux : 1° les phtisies *érethiques* représentées souvent par la forme arthritique ; 2° les phtisies *torpides*, que caractérise cette forme de phtisie scrofuleuse des anciens, de Milcent et de Bazin.

1° Phtisies érethiques. — Elles sont caractérisées par la tendance aux poussées congestives ou inflammatoires, à la fièvre, à une sorte d'érethisme cardio-vasculaire. Dans ce cas, quelle est l'indication à remplir? Modérer ces tendances congestives et fébriles. Comme cette forme de phtisie est souvent spéciale à l'arthritis et que celui-ci serait antagoniste de la tuberculose, Pidoux voit une indication dans l'emploi des *Eaux-Bonnes* qui ont, dit-il, pour résultat d'éveiller les manifestations arthritiques. Nous sommes ici en pleine hypothèse nullement confirmée par les faits. Mais, sans agiter le spectre rouge des hémoptysies Eaux-Bonnaises, beaucoup plus rares et moins dangereuses qu'on l'a dit, sans m'appuyer sur cette fièvre et cette sorte de grippe thermale provoquée par l'emploi exagéré des eaux sulfureuses, j'estime que les Eaux-Bonnes sont presque toujours contre-indiquées, non pas dans les périodes d'accalmie de la phtisie arthritique, mais surtout pendant toute la durée de leurs accidents fluxionnaires, lorsque ceux-ci s'accompagnent d'un état fébrile plus ou moins accusé. Alors, je ne conseillerais jamais aux malades l'emploi des eaux sulfureuses fortes ; tout au plus je prescrirais les eaux sulfureuses plus faibles d'*Allevard*, de *Saint-Honoré*, etc., et j'attendrais au moins la fin de l'orage. Rappelez-vous que l'indication principale de ces eaux réside surtout dans l'état catarrhal. Elles sont, en effet, « asséchantes », comme on l'a dit, et « cette action est d'autant plus sûre que le catarrhe est moins sec ou plus sécrétant, et que l'expectoration est plus opaque et moins transparente ».

La tendance fluxionnaire et hémoptoïque de la tuberculose

pulmonaire est également une contre-indication à l'emploi des eaux de *La Bourboule*.

C'est dans ces cas qu'il faut avoir recours aux eaux du *Mont-Dore*, en vertu de leurs propriétés sédatives, antifébriles et anticongestives. On ne peut leur faire qu'un seul reproche peut-être une altitude trop élevée.

2° Phtisies torpides. — Le type le plus important est réalisé par la phtisie appelée autrefois scrofuleuse. Elle est caractérisée par le défaut de rapport entre la gravité de l'état local et l'apparente bénignité de l'état général, par l'absence de fièvre ou par sa faible intensité, par l'atténuation des troubles fonctionnels, la rareté des poussées congestives et des hémoptysies. C'est ainsi que des malades peuvent présenter de grosses excavations pulmonaires avec peu d'amaigrissement, et l'intensité ou l'étendue des lésions ne sont pas des contre-indications. D'autre part, il ne faudrait pas croire qu'une phtisie éréthique ne puisse présenter à certains moments des phénomènes de torpidité, de même que certaines phtisies torpides peuvent être caractérisées, à d'autres moments, par des accidents fluxionnaires et inflammatoires. Par conséquent, l'indication ou la contre-indication des eaux minérales ne s'adresse pas seulement à une forme torpide, mais à toutes les périodes de la maladie caractérisées par l'absence ou l'atténuation des phénomènes réactionnels.

Quelle est alors l'indication à remplir dans ces cas? Il s'agit d'activer la nutrition, de restaurer les forces, de substituer une congestion de bonne nature à des congestions ou à des inflammations promptes à se caséifier, de favoriser la résolution de masses pneumoniques ou d'engorgements pulmonaires lents à disparaître. Ces conditions sont réalisées par les eaux de *La Bourboule*, qui agissent à la fois par leur altitude (850 mètres), par leur thermalité (52° à 59°) et surtout par leur composition chimique. Elles ont une minéralisation analogue à celle du plasma sanguin, ce qui a fait dire à Gubler qu'elles forment pour ainsi dire de véritables lymphes miné-

rales du sang. En effet, la somme des éléments minéraux du plasma sanguin étant de 6 à 9 grammes pour 1 000, celle des mêmes éléments pour La Bourboule est de 6,80 à 6,97; la proportion du chlorure de sodium dans ces eaux est de 3gr,02 à 3gr,34, et dans le plasma sanguin de 3 à 4 grammes pour 1 000. De plus, il y a de l'arsenic à dose véritablement médicamenteuse (0,014 à 0,02 par litre, d'après Gueneau de Mussy, et au moins 0,007 milligrammes d'après d'autres auteurs, c'est-à-dire quinze fois ou au moins huit fois plus d'arsenic que dans celles du Mont-Dore). Elles contiennent encore du bicarbonate de soude en notable quantité (2gr.27 par litre), ce qui assure leur digestibilité. Elles n'agissent donc pas seulement par l'arsenic qu'elles contiennent, mais aussi par le chlorure de sodium, mais encore par le bicarbonate de soude, par leur thermalité et par leur altitude. Elles agissent, comme l'a si bien dit Chonssy, à titre d'aliment minéral, d'après la définition même d'un aliment : toute substance apte à réparer les pertes de l'organisme. Ces eaux, à la fois arsenicales fortes, chlorurées sodiques et bicarbonatées, sont éminemment reconstituantes, excitantes et congestives; elles conviennent dans les cas suivants :

1° Tuberculoses torpides, scrofuleuses, à n'importe quel degré, à la condition qu'elles soient peu ou pas fébriles et qu'elles ne fassent pas de poussées congestives. C'est pour cette raison que les hémoptysies sont une contre-indication formelle à leur emploi, surtout quand elles sont répétées, abondantes ou fébriles. — Les phtisies diabétiques, qui ont souvent un caractère torpide, seront aussi favorablement influencées par ces eaux, en raison de leur action exercée sur le diabète, comme il a été démontré (1).

2° Ces eaux conviennent également dans tous les cas de fausse chlorose, où la nutrition est languissante et où le malade, s'il n'est pas un tuberculeux en puissance, est au moins un candidat à la tuberculose; dans le rhumatisme chronique, dans toutes les manifestations scrofuleuses, les adénites

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1890.

chroniques, les engorgements ganglionnaires, les adénopathies bronchiques, qui sont le plus souvent des manifestations prémonitoires ou précoces de la tuberculose pulmonaire, dans celles qui suivent la coqueluche, dans l'asthme, dans l'emphysème, dans les bronchites chroniques et parfois dans la dilatation des bronches. En un mot, l'ancienne scrofule et le lymphatisme, toutes les phlegmasies torpides avec tendance à la chronicité, sont favorablement influencées par La Bourboule, et je ne partage pas l'opinion de Jules Simon qui paraît réclamer une partie de ces affections pour la cure Montdorienne. Je vous ai dit que cette dernière répond à des indications absolument différentes.

On ne comprend pas pourquoi Rotureau, après avoir dit avec juste raison que les eaux de La Bourboule sont contre-indiquées dans les maladies trop rapprochées de l'état aigu, dans les affections organiques du cœur et des gros vaisseaux, et dans la disposition aux congestions actives, a pu ajouter qu'elles sont encore contre-indiquées « dans la phtisie pulmonaire, quelle que soit sa période ». Telle n'est pas l'opinion de N. Gueneau de Mussy, qui s'exprime ainsi : « J'ai vu bien des fois, sous l'influence des eaux de La Bourboule, la marche de la tuberculose enrayée ou ralentie, les adénopathies bronchiques se résoudre... Elles conviennent encore dans les cas où, à la maladie pulmonaire, s'ajoute une complication anémique, car elles deviennent alors un des meilleurs stimulants de l'hématopoièse ».

Mais il y a un élément qui lui échappe, comme aux eaux arsenicales du Mont-Dore, comme à toutes les eaux chlorurées sodiques, c'est l'élément catarrhal. Lorsqu'il prédomine dans les tuberculoses torpides à forme scrofuleuse, on peut avoir recours aux eaux d'*Uriage* dont la composition tient à la fois des eaux sulfureuses et chlorurées sodiques ; aux *Eaux-Bonnes*, dont l'efficacité n'est pas à démontrer.

En résumé, il existe quatre sortes d'eaux minérales pour a tuberculose pulmonaire :

1° Les *eaux arsenicales*, comme celles du Mont-Dore, qui sont sédatives, antifébriles, anticongestives et qui « possèdent vis-à-vis de l'éréthisme pulmonaire une action véritablement hyposthénisante » (Durand-Fardel).

2° Les *eaux chlorurées sodiques, arsenicales et bicarbonatées*, représentées par les eaux de La Bourboule, qui agissent sur l'état général qu'elles restaurent en partie par leur altitude et leur composition chimique, sur l'état local par l'arsenic qui décongestionne et par le chlorure de sodium qui, à faible dose, produit une influence substitutive des plus salutaire sur les congestions ou inflammations pérituberculeuses.

3° Les *eaux sulfureuses* fortes ou faibles (Cauterets, Eaux-Bonnes, Luchon, Saint-Honoré, Allevard, Challes, Uriage, Enghien, Amélie-les-Bains), qui agissent surtout sur l'élément catarrhal en même temps que sur les phlegmasies pulmonaires pérituberculeuses à lente résolution.

4° En s'appuyant sur les expériences de A. Robin et sur les siennes, Maurice Binet pense qu'une quatrième classe d'eaux devrait être utilisée : les *eaux azotées*, puisque chez les tuberculeux, l'azote est un sédatif remarquable du chimisme respiratoire (1). A ce point de vue, les Eaux-Bonnes, Cauterets, Allevard, Panticosa, Saint-Honoré peuvent être employés.

Vous voyez que nous n'avons pas besoin d'être les tributaires de l'étranger à ce point de vue, et que nos eaux sont bien supérieures en action à toutes celles que l'on vous oppose : aux eaux d'Ems, de Soden, de Gurnigel, de Kreuznach, de Nauheim, d'Ischl, de Lippspringe (en Westphalie) et à bien d'autres encore qui auraient dû rester dans l'oubli dont on a cherché à les tirer. On a voulu même réhabiliter les eaux sulfureuses de Panticosa (en Espagne), situées à 2000 mètres d'altitude et dont on a pu dire qu'elles ne sont pas contre-indiquées dans les hémoptysies, tant l'amour du nouveau et de l'inconcevable hante certains esprits ! Or, ces eaux sulfatées sodiques,

(1) M. Binet, Les phtisiques aux eaux minérales. Nevers, 1910.

qui renfermeraient beaucoup d'azote (eaux salino-azotiques), sont absolument contre-indiquées dans les formes éréthiques de la phtisie, surtout en raison de leur altitude trop élevée.

V. — *La tuberculose compliquée.*

Il y a des tuberculeux qui, dès le début même de leur maladie, sont profondément anémiques. Alors, le séjour à une altitude modérément élevée s'impose, et parmi les stations hydro-minérales, il convient de choisir celles qui contiennent de l'arsenic. En premier lieu se place le *Mont-Dore*, puis *La Bourboule*, enfin *Royat*, seulement à une altitude de 450 mètres (bicarbonatée et peu arsenicale).

J'ai déjà dit que dans les cas où la phtisie est compliquée de diabète, on peut envoyer les malades à *La Bourboule*, même à *Vichy*, à la condition que la maladie pulmonaire ne s'accompagne pas d'une fièvre accusée, d'hémoptysie, et qu'elle ne soit pas à une période trop avancée.

Lorsque les troubles digestifs sont prédominants, les eaux sulfureuses sont contre-indiquées, sauf peut-être la source Mauhourat à *Cauterets* (eau sulfatée et silicatée). Aux dyspeptiques hyposthéniques ou hypofonctionnels conviendront *Royat*, *Saint-Nectaire*, et aux hypersthéniques arthritiques présentant quelques troubles intestinaux, *Plombières*.

J'ajoute qu'après toutes les cures hydro-minérales en général et pour celles des tuberculeux en particulier, une *cure de repos* s'impose. Je ne saurais assez dire combien les malades ont le tort de s'en affranchir et combien ils détruisent ainsi la plupart des bons effets du traitement antérieur.

Tout cela étant dit, il faut bien avouer que les cures hydro-minérales pour tuberculeux paraissent de plus en plus abandonnées en raison de la crainte de la contagion, des fatigues imposées aux malades par les longs voyages, et surtout de l'action problématique exercée par les eaux minérales sur le processus tuberculeux.

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

XIX

DYSPEPSIE ET DYSPEPTIQUES

I. Deux mots d'historique. — Estomac, laboratoire de poisons... et de théories : gastrite, gastralgie, dyspepsie, dilatation de l'estomac, dyspepsies chimiques. Bradypepsie et apepsie de Galien, Hippocrate, Boerhaave, F. Hoffmann, Van Swieten, Morgagni, Benedetti, Baglivi, Broussais, Beau. Dyspepsies de Cullen et Chomel. Opinion de Brinton.

II. Variétés des dyspepsies. — 1° *Dyspepsies chimiques.* Importance exagérée, attribuée aux modifications du chimisme stomacal. Dyspepsies très douloureuses sans modifications de ce chimisme. Signe de Rommelaere pour le cancer de l'estomac. Faux cancers de l'estomac. Importance de l'examen clinique, importance secondaire de l'examen chimique. — 2° *Dilatation de l'estomac.* Dilatation de l'estomac sans dyspepsie. Importance des troubles sensitifs et moteurs (dyspepsie sensitivo-motrice). — 3° *Dyspepsies symptomatiques* : *a*, dyspepsie des goutteux ; *b*, embarras gastrique urémique ; *c*, dyspepsie des lithiasiques ; *d*, dyspepsie des anémiques, des chlorotiques ; *e*, dyspepsie des tuberculeux ; *f*, gastropathies des syphilitiques ; *g*, dyspepsie des névropathes, des fumeurs ; *h*, dyspepsie des convalescents.

III. Conclusions. — Médicaments antidyspeptiques et médication antidyspeptique. — Estomac, foie, intestin dans la dyspepsie. — Dyspepsie chimique et dyspepsie clinique.

I. — Deux mots d'historique.

Dans le premier volume de *Consultations médicales* (Thérapeutique clinique) j'ai donné d'assez importants développements à l'étude du régime alimentaire, au traitement alimentaire et médicamenteux des diverses dyspepsies. Je reviens encore sur ce sujet, et je me propose d'étudier quelques maladies de l'appareil digestif. J'y reviens ; car de tout temps les troubles de la digestion ont été, pour les méde-

cins, la cause de difficultés et de discussions toujours renaissantes. Les théories succèdent aux théories, les doctrines aux doctrines, les classifications aux classifications, les médicaments aux médicaments ; on discute depuis bien des années et la solution du problème semble toujours aussi lointaine. Ces difficultés, je les ai consignées autrefois sous forme épistolaire, à la suite d'une communication un peu trop retentissante de Germain Sée à l'Académie de médecine, en 1888 (1). Voici ce que je faisais dire à l'un de mes correspondants :

« Me voici fort perplexe. Les maladies de l'estomac sont fréquentes dans la clientèle, et c'est peut-être une des nombreuses raisons qui ont fait éclore tant de théories sur ce sujet. En tout cas, sans parler des difficultés de diagnostic, je ne connais pas de maladies plus difficiles à soigner et à guérir. Or, à maintes reprises, vous vous êtes montré passablement réactionnaire. Je vous avoue même, avec une franchise dont vous ne me saurez pas mauvais gré, que je ne partageais pas toutes vos opinions. J'allais de l'avant plus que vous, et je soignais mes gastropathes suivant les nouveaux principes. Je n'affirme pas que tous mes malades s'en applaudissaient, mais il me suffisait de les avoir traités suivant les règles de l'art (*secundum artem*), et d'avoir agi d'après le précepte des grands maîtres : *Magister dixit*. Or, quel ne doit pas être notre embarras lorsque nous lisons les affirmations suivantes : « C'est l'acide chlorhydrique qui joue le rôle essentiel dans la digestion. — L'acide lactique est incompatible avec les fonctions digestives. — L'acide lactique est caractéristique de l'état physiologique. — La dyspepsie est chimique, ou elle ne sera pas. — La dyspepsie est presque tout entière dans la dilatation de l'estomac. — La dyspepsie n'existe pas, c'est un mot qu'il faut rayer du cadre nosologique. » — Puis, je vois poindre à l'horizon un grand mot (est-ce simplement un mot, ou un nouveau système qui s'élève ?) : la chlorhydrothérapie (2).

(1) H. Huchard. *Journal des praticiens*. Paris, 1888.

(2) Dès 1894, Linossier et G.-H. Lemoine ont démontré expérimentale-

« En vérité, et quoique j'aie fait dans cette lettre quelques citations latines, sans doute pour m'étourdir et me persuader que je n'y perdais pas le peu de latin que je sais encore, je n'y comprends plus rien et vous prie de me tirer d'embarras.

« L'anachlorhydrie et l'hyperchlorhydrie vont-elles effacer jusqu'au nom de dilatation de l'estomac ? Y a-t-il encore des « dilatés » ? Y a-t-il encore des dyspepsies ? Tout ce que je puis affirmer, c'est qu'il y a toujours beaucoup de dyspeptiques. La dyspepsie est-elle ou n'est-elle pas chimique ?

« A ce sujet, je fais remarquer que Trousseau avait fait autrefois de la chimie dans le traitement des dyspepsies, puisqu'il les soignait, suivant les cas, tantôt par les alcalins, tantôt par les acides, parmi lesquels il plaçait au premier rang l'acide chlorhydrique. Ces discussions, sans cesse renaissantes sur la dyspepsie, rappellent décidément les disputes interminables d'autrefois sur l'antimoine... »

Les praticiens sont donc tiraillés entre des affirmations contraires. La réponse ? C'est la clinique seule qui peut la fournir, la clinique basée sur l'observation rigoureuse des faits, tant il est démontré que « la vérité est dans les choses, non toujours dans l'esprit qui les juge ».

Il est un organe qui a fait commettre bien des erreurs en clinique et en thérapeutique, c'est l'estomac, ce laboratoire de poisons et de... théories. Car il s'est trouvé de tout temps des cliniciens distingués qui ont voulu attribuer aux troubles de ce viscère des accidents innombrables, et l'on a mis tant de maladies sur son compte qu'il n'est vraiment pas étonnant que ce pauvre estomac soit devenu si malade.

Hippocrate, parlant de la digestion comme d'une véritable « coction », envisageait déjà la dyspepsie comme due à un

ment que le bicarbonate de soude agit comme un excitant de la sécrétion gastrique, ce qui avait été du reste établi par Cl. Bernard longtemps auparavant ; et voilà que quelques années plus tard (1901) Pavlov (de Saint-Pétersbourg), dont la valeur expérimentale a été sans nul doute très exagérée, déclare, sur la foi d'autres expériences, que CO^2 est essentiellement un dépresseur de la sécrétion gastrique.

trouble chimique, et Galien a décrit la « bradypepsie » et l' « apepsie ». Beaucoup plus tard, l'inflammation de l'estomac a été décrite par Boerhaave, F. Hoffmann, Van Swieten ; puis Morgagni fait mention de quelques lésions stomacales sans faire allusion aux troubles fonctionnels de l'estomac.

A l'époque de la Renaissance, un inconnu, Benedetti, avait déjà dit : *morborum fere omnium causa est stomachi infirmitas*. Vous avez aussi entendu parler de Van Helmont et de sa fiction de l'archée qui gouvernait le dumvirat de la digestion, de la rate et de l'estomac, et qui, suivant ses différents degrés de colère et d'irritation, envoyait toutes sortes de maladies dans les différents points du corps humain ! Si l'on quitte cette phase un peu mystique de la médecine, on voit toujours, à travers tous les temps, les affections de l'estomac jouer un grand rôle au point de vue doctrinal, avec l'*inappétence* de Baglivi, la *gastrite* de Broussais, la *gastralgie* de Barras, la *dyspepsie* de Beau, les *dyspepsies chimiques* et la *dilatation de l'estomac* des auteurs modernes.

Tous les éléments anatomiques de cet organe ont été accusés : ses nerfs et ceux du plexus solaire, sa muqueuse et ses glandes, son enveloppe musculaire et sa contractilité, et l'on a tour à tour, avec des noms nouveaux et d'anciennes idées, incriminé la souffrance de ses nerfs, la congestion ou l'inflammation de sa muqueuse, l'atonie de son muscle, la chimie de ses sécrétions. Il ne reste plus que l'atrophie et l'anémie gastriques, qui attendent encore leur défenseur ou le réformateur de l'avenir !

De tous les auteurs, c'est Beau qui, par ses exagérations, mérite le plus d'être cité, et on voit avec un véritable effroi les maladies, presque innombrables, qu'il place sous la dépendance de sa dyspepsie, depuis les maladies de la peau et le rhumatisme noueux, jusqu'au tubercule, au cancer, à la scrofule. Broussais avait aussi regardé sa gastrite comme étant le point de départ d'un grand nombre de maladies. Ces exagérations ont été telles qu'on a pensé alors qu'elles ne seraient jamais égalées ! Erreur ! elles furent encore surpassées au sujet

de la dilatation gastrique, comme si la grandeur de l'estomac devait faire la grandeur du médecin.

Tout autre fut la conception de la dyspepsie de Cullen restaurée par Chomel. Dans le traitement des maladies de l'estomac, Cullen insiste sur la dyspepsie par acidité du suc gastrique, et il indique la médication par les infusions de camomille, par les alcalins, les poudres absorbantes, par une alimentation spéciale. « La stase alimentaire, comme origine de la dyspepsie fermentative, est accusée en termes précis; cette stase est la conséquence de la digestion difficile des aliments absorbés, de la faiblesse des parois qui empêchent l'estomac de pousser les aliments jusqu'au duodénum, d'un obstacle au passage du pylore. » Cullen a ainsi protesté en quelque sorte contre la classification symptomatique de Sauvages, qui avait opéré un véritable démembrement des dyspepsies, dont il reconnaissait autant d'espèces que de symptômes.

Au point de vue des indications thérapeutiques, la classification de Chomel n'est pas aussi mauvaise qu'on l'a dit, puisque, sous un autre nom, on a fait renaître sa « dyspepsie des liquides ». Pour cette dernière, il a le mérite incontestable d'avoir donné le premier une description fidèle et définitive du *clapotement stomacal*, et d'avoir posé les bases du *régime sec* dans le traitement de quelques affections de l'estomac. Ce régime, dont j'ai essayé de tracer les règles principales d'après sa méthode, produit parfois de remarquables résultats (1). Encore, faut-il faire une distinction, et ne doit-on pas oublier que cette dyspepsie des liquides avec atonie du muscle gastrique peut être cause ou effet ; que, dans le premier cas, l'emploi méthodique de cette médication amène des succès rapides, et que, dans le second cas, cette dyspepsie succédant aux fièvres adynamiques, comme la fièvre typhoïde, à la neurasthénie, à certaines faiblesses constitutionnelles ou acquises, il importe davantage pour la thérapeutique de s'adresser à l'organisme malade ou débile qu'à l'estomac lui-même.

(1) H. Huchard, *Bull. gén. de thérap.*, 30 août 1884. — Voyez aussi le Traité des dyspepsies de Chomel, Paris, 1857, p. 99, 107, 170, 187, 277, 282.

Brinton est dans le vrai lorsqu'il dit que le diagnostic de la dyspepsie se fait le plus souvent par exclusion, et que son domaine diminuera par la découverte de diverses lésions correspondant aux troubles digestifs. Puis Leven père se fait le défenseur des théories de Broussais en admettant que la dyspepsie passagère ou chronique est toujours due à un état congestif passager ou persistant de la muqueuse gastrique ; opinion partagée ensuite par Hayem, pour lequel toute modification du chimisme gastrique est le résultat d'un état anatomique de la muqueuse stomacale.

Dans ces derniers temps, A. Robin a enfin réussi, avec ses remarquables études sur l'hypersthénie et l'hyposthénie gastriques, sur les fermentations stomacales, à jeter une grande lumière sur ces maladies.

De mon côté, je vais de mon mieux tâcher de mettre un peu d'ordre dans cette question en passant rapidement en revue les diverses variétés de dyspepsies.

II. — Variétés des dyspepsies.

1° Dyspepsies chimiques. — « La dyspepsie sera chimique ou elle ne sera pas. » — Telle est la parole solennelle prononcée en 1881 par Germain Sée. Or, Trousseau s'occupait déjà un peu de chimie gastrique ; on le lui a même reproché parfois, quoique pour la dyspepsie acide il eût recommandé non seulement l'emploi des alcalins, mais aussi celui des acides, et quoi qu'il eût soin de bien faire remarquer que ces remèdes n'agissent pas chimiquement.

Cependant la dyspepsie chimique n'est pas celle de tous les dyspeptiques. On devient dyspeptique, par insuffisance ou perversion du suc gastrique, par atonie ou spasme de l'estomac, par suite de troubles nerveux et de sécrétions exagérées, par hyperesthésie de la muqueuse, et le médecin n'accomplissait pas alors une trop mauvaise besogne en se contentant de la médication du symptôme ; car on ne peut toujours faire de la présence en excès ou en défaut de l'acide

chlorhydrique la seule base de la thérapeutique gastrique, puisque l'anachlorhydrie, par exemple, s'observe dans certaines dyspepsies, aussi bien que dans le cancer de l'estomac. D'autre part, on sait qu'il existe chez des névropathes des dyspepsies très intenses et douloureuses en l'absence de modification importante du chimisme gastrique.

Le signe de Rommelaere, en vertu duquel l'abaissement de l'excrétion de l'urée serait un indice presque certain de cancer viscéral, n'a pas de valeur, puisqu'il est le résultat de l'insuffisance alimentaire des inanitiés, de beaucoup de dyspepsies, et qu'il se rencontre dans nombre d'affections hépatiques. On objecte que son signe a seulement de la valeur chez les cancéreux qui n'ont pas perdu l'appétit et qui mangent. Or trouve-t-on beaucoup de malades atteints de cancer gastrique, qui n'ont pas dès le début une anorexie presque insurmontable? C'est là un fait bien rare, et cette loi s'appuie sur l'exception : elle ne peut être utilisée en pratique, l'abaissement de l'urée démontrant plutôt une alimentation insuffisante dans le cancer que la présence du cancer lui-même.

Jusqu'ici, Hippocrate dit oui et Galien dit non.

Sans doute, le diagnostic de cancer gastrique présente parfois de grandes difficultés, et nous le verrons bientôt, au sujet de ces *faux cancers*, dans lesquels l'induration plus ou moins généralisée de l'organe, due à une gastrite scléreuse, fait croire à l'existence d'un cancer de l'estomac. Mais, puisque la recherche de l'acide chlorhydrique, la constatation de la diminution de l'urée, l'examen de la température locale peuvent exposer à des erreurs de diagnostic, surtout lorsqu'on attribue à ces divers moyens d'investigation une valeur prépondérante et exclusive, j'avoue humblement que le diagnostic des diverses maladies gastriques peut encore se faire, sans qu'il soit toujours nécessaire pour le clinicien de porter sur lui et avec lui tout un arsenal de diagnostic. On rencontrera toujours des cas où, pour des raisons qui dépendent de la maladie, du malade... et du médecin, on confondra une pleurésie avec une pneumonie, une affection mitrale avec

une affection aortique, et tous les cyrtomètres et sphygmographes du monde ne changeront en rien les choses. *Errare, medicum est.*

2° Dilatation de l'estomac. — « La dyspepsie est presque tout entière dans la dilatation de l'estomac. » — Sans la dyspepsie, cette dilatation n'est pas une maladie, et c'est pour cette raison qu'il faut préférer, avec Chomel, la dénomination de *dyspepsie des liquides* à celle de dilatation de l'estomac, qui peut être l'indice d'un état anatomique particulier, mais qui n'est pas toujours la preuve d'un état morbide. Que de dilatés — « dyspeptiques par persuasion » — aggravés par le régime sec à outrance! Que de dyspeptiques — « dilatés par persuasion » — sont au contraire améliorés par le régime sec, que Chomel réservait seulement au traitement de sa dyspepsie des liquides! Donc, la dilatation de l'estomac n'est rien sans la dyspepsie. « Pour être dyspeptique — disait Lasègue — il faut souffrir et se plaindre. » Il y a beaucoup de « dilatés » qui ne souffrent pas; ils ne sont pas dyspeptiques. C'est pourquoi Albert Mathieu a eu raison d'accorder dans les dyspepsies une grande importance aux troubles sensitifs et moteurs, d'où le nom de *dyspepsie sensitivo-motrice* (1).

La dilatation de l'estomac, confondue trop souvent avec celle du côlon, est extrêmement fréquente sans aucun doute; mais sa constatation ne doit pas devenir par elle-même une source d'indication thérapeutique.

3° Dyspepsies symptomatiques. — « La dyspepsie doit être rayée du cadre nosologique, car elle n'est qu'un symptôme. » — La dernière proposition est banale à force d'être vraie, et bien des auteurs ont dit et répété qu'il fallait abso-

(1) D'après Soupault et G. Leven (*in* Soupault, Hartmann, Linossier, etc., Traité des maladies de l'estomac, 1906). L'hyperesthésie gastrique est l'essence même de la dyspepsie, tandis que « les troubles de la sécrétion et de la motricité, contingents et accessoires, ne constituent que des circonstances aggravantes ».

lument supprimer la dyspepsie. Rien de plus juste ou de plus souhaitable. Mais alors... que Messieurs les dyspeptiques commencent !

Malheureusement, « la médecine qui, par un amour excessif du rigoureux, exclurait la dyspepsie de la théorie, dit Lasègue, ne saurait comment la supprimer dans la pratique ». On peut théoriquement la faire déchoir du rang de maladie ; mais nous, modestes praticiens, nous sommes obligés de la traiter comme telle, jusqu'au jour, encore éloigné sans doute, où l'on nous transportera sur la terre promise de l'accord entre cliniciens.

a) Dyspepsie des goutteux. — Voici un goutteux. Avant toute attaque articulaire, il a éprouvé de vives douleurs stomacales ; les digestions sont pénibles, longues et laborieuses : elles sont accompagnées de sensation de pyrosis et de flatulences. — Gastrite, proclame Broussais. — Gastralgie ou névrose de l'estomac, réplique Barras. — État spasmodique de l'estomac, affirment Budd et Scudamore. — Dilatation de l'organe, ripostent Pidoux et Todd. — La dyspepsie goutteuse n'existe pas, s'exclament Watson et Briton. — C'est une des mieux démontrées, et la goutte est à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur, répond Ball.

Et les goutteux d'applaudir..., ou de protester !

Durant ces disputes doctrinales, le malade souffre toujours, jusqu'au moment où tous ces accidents seront remplacés par des crises articulaires. Le thérapeute qui soigne la dyspepsie des goutteux et leur pyrosis par les alcalins fait de la chimithérapie sans le savoir, comme M. Jourdain faisait de la prose ; mais il agit en clinicien, si derrière le symptôme, la dyspepsie, il a reconnu la maladie, c'est-à-dire la goutte. C'est ainsi qu'il doit traiter le dyspeptique et le goutteux tout à la fois.

Là, c'est un arthritique. Pour certaine école, la diathèse arthritique n'existe pas, c'est un « rêve creux des cliniciens ». Pour nous qui croyons à l'influence des diathèses sur les

maladies de l'estomac, l'arthritis domine et commande les déterminations locales. Il s'agit d'un migraineux, d'un hémorroïdaire, d'un goutteux, d'un uricémique. Pendant plusieurs années, pendant dix, quinze ans, vingt ans même, il souffre de l'estomac, avec des accidents divers et le plus souvent protéiformes sur place ; la dyspepsie gastrique s'accompagne presque toujours de troubles intestinaux avec douleurs vives, diarrhée paroxystique et presque périodique, quand tous ces symptômes disparaissent à l'apparition d'autres manifestations diathésiques : gravelle, rhumatisme, diabète. Mais auparavant, vous avez dépisté la diathèse, vous avez pu diriger le malade vers des eaux minérales appropriées, et vous l'avez sensiblement amélioré... Comment appelez-vous les troubles gastro-intestinaux dont il a été atteint, et ne les avez-vous pas rangés parmi les accidents dyspeptiques?

b) *Embarras gastrique urémique.* — L'embarras gastrique n'est souvent qu'un embarras de diagnostic. Exemple :

Appelé pour la première fois auprès d'un malade de soixante-quinze ans, je connaissais mal ses antécédents morbides. A part une légère dyspnée d'effort, dont il souffrait depuis un an, et quelques accès antérieurs de goutte, cet homme paraissait se porter d'une façon satisfaisante. Il avait un « simple embarras gastrique » depuis quelques jours. En effet, la langue était très blanche et couverte d'un épais enduit saburral ; il y avait une perte d'appétit absolue, quelques nausées, une constipation opiniâtre. Je prescrivis un purgatif salin et, quelques jours après, un vomitif, l'amélioration étant lente à se produire. Mais, le malade appelait toujours l'attention sur une céphalalgie très violente et persistante, devenue tellement le phénomène prédominant que je finis par avoir des doutes sur la bénignité apparente de cet « embarras gastrique ».

Cet homme était goutteux, et comme la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, comme il y avait de la

dyspnée d'effort, que l'examen du cœur et des vaisseaux me permettait déjà d'affirmer une lésion commençante de ces organes (pouls serré et cordé, hypertension artérielle, retentissement diastolique de l'aorte, cœur impulsif), je fus amené à examiner les urines, chose qui n'avait pas encore été faite. Il y avait de l'albumine en quantité notable, et je modifiai le diagnostic d'embarras gastrique en lui ajoutant la qualification d'*urémique*.

Le régime lacté exclusif s'imposait ; je ne pus le faire accepter parce que le malade s'y refusait et que son entourage, encouragé par quelques autres conseils médicaux, représentait ce goutteux comme un anémique que devait affaiblir encore « un régime aussi débilitant ». Il fallait, à ce faux anémique, de la viande, des vins généreux, surtout pas de laitage ! Résultat : cet homme, empoisonné par les toxines alimentaires qui ont une action vaso-constrictive des plus puissante, devint de plus en plus « anémique » (c'est-à-dire de plus en plus intoxiqué), et après quatre semaines, il succomba à une attaque d'urémie aiguë.

Voilà une dyspepsie particulière qu'il fallait soigner en ne voyant pas seulement un estomac malade.

c) *Dyspepsie des lithiasiques.* — Voici un autre malade. Pendant plusieurs années, les digestions sont lentes, laborieuses, accompagnées de douleurs vagues, d'une sensation de pesanteur épigastrique et de vomissements ; le foie est volumineux, et vous remarquez que parfois les selles sont décolorées. Puis, un jour éclate un accès franc de colique hépatique. Mais auparavant, vous avez su démêler dans tous ces symptômes une dyspepsie symptomatique d'une affection du foie, et en soignant votre dyspeptique, vous n'avez pas oublié de vous adresser, dans le traitement, à la cause même de la dyspepsie, c'est-à-dire à la lithiase biliaire.

d) *Dyspepsie des anémiques, des chlorotiques.* — Une femme anémique se présente à vous, avec des troubles gas-

triques plus ou moins accusés, des digestions lentes et difficiles. On trouvera peut-être un jour que son estomac ne renferme plus d'acide chlorhydrique ; mais, avant tout, vous voudrez d'abord mettre l'organisme dans des conditions favorables à la formation de cet acide ; vous placerez la maladie générale avant l'affection locale, et vous parviendrez souvent à guérir cette dyspepsie par une alimentation réparatrice, par le repos et par l'hygiène, puis par des ferrugineux qui, chez le goutteux de tout à l'heure, auraient aggravé les accidents gastriques.

e) Dyspepsie des tuberculeux. — Dans la tuberculose pulmonaire, les troubles gastriques ont des origines diverses : origine nerveuse, quand se montrant au début ou à la période prémonitoire de la maladie, ainsi que le fait a été démontré par Bourdon dès 1852, ils sont dus à la compression des nerfs vagues par l'adénopathie trachéo-bronchique ; origine mécanique et nerveuse à la fois, lorsque les vomissements surviennent après les repas et après la toux, constituant ainsi la *toux émétisante* de Pidoux, bien indiquée autrefois par Morton qui voyait « dans la disposition à vomir jointe à la toux l'un des signes les plus certains de la toux phtisique », puis par Peter, qui disait que « les tuberculeux toussent parce qu'ils ont mangé et vomissent parce qu'ils toussent » ; origine infectieuse et toxique, se traduisant tantôt par une excitation sécrétoire de l'estomac, tantôt par une atonie de la musculature et de la sécrétion gastriques.

Quand l'estomac souffre dans des conditions si diverses, on ne soigne pas une dyspepsie, mais le dyspeptique.

f) Gastropathies des syphilitiques. — On soigne le dyspeptique, mais non une dyspepsie, lorsque se montrent quelques troubles stomacaux, prémonitoires des trois grandes formes de syphilis gastrique (gastrite chronique, ulcère rond, syphilome et faux cancer de l'estomac). Il importe peu que le malade soit hypochlorhydrique ou hyperchlorhydrique ; ici la

« dyspepsie chimique » n'a qu'une importance secondaire, et le succès thérapeutique est attaché à la notion étiologique, comme le prouve une vieille observation d'Andral. Chez une femme de vingt-neuf ans sur le point de succomber à des troubles digestifs de plus en plus graves (anorexie, intolérance gastrique absolue, vomissements incessants, anémie et amaigrissement considérable, teint plombé et presque livide de la face), on découvre une ulcération syphilitique de la paroi postérieure du pharynx. Immédiatement, on institue un traitement antisyphilitique énergique, et la malade recouvre rapidement la « plénitude de sa santé ».

Peut-être cette femme était-elle hypo ou anachlorhydrique, et si les partisans de la dyspepsie chimique eussent vécu à cette époque, ils l'auraient laissée mourir *secundum artem*, d'après les principes de chlorhydrothérapie.

g) *Dyspepsie des névropathes, des fumeurs.* — Voici maintenant une névropathe, parfois atteinte d'affection utérine, qui souffre depuis longtemps de troubles du côté de l'estomac. Vous épuiserez quelquefois en vain sur elle toute la série des amers et des eupeptiques, jusqu'au jour où vous aurez dirigé d'abord votre thérapeutique contre l'affection utérine, et que vous aurez ensuite combattu l'état nerveux par des moyens divers, au nombre desquels il faut placer au premier rang l'hydrothérapie.

Dernier malade : c'est un fumeur forcené. Je ne sais encore si, dans ce cas, l'acide chlorhydrique est en excès ou en défaut ; mais ce que je sais, c'est que le tabac insensibilise la muqueuse gastrique, c'est qu'il pervertit les sécrétions de l'estomac, et que la suppression de la cause est souvent suivie de la suppression de l'état morbide.

h) *Dyspepsie des convalescents.* — Chez une femme convalescente d'une fièvre typhoïde grave et de longue durée, la fièvre avait disparu depuis quinze jours ; la malade était entrée en convalescence depuis cette époque, et cependant elle était

menacée par un nouveau danger : celui de l'inanition. Comme l'anémie était très accusée et qu'il n'y avait plus de fièvre, il paraissait indiqué de prescrire une alimentation riche et fortifiante, composée de laitage, d'œufs, surtout de viande.

Malgré cette alimentation, dite réparatrice (ou plutôt à cause d'elle), les forces ne se réparaient pas, au contraire. Des vomissements presque incoercibles survenaient après chaque tentative d'alimentation, le pouls devenait de plus en plus faible, les extrémités étaient froides, et la malade était menacée de « mourir guérie », comme on le dit plaisamment, de sa fièvre typhoïde.

C'est alors qu'en faisant analyser le suc gastrique je pus me convaincre que cette dyspepsie post-typhoïdique était due à un état d'hypochlorhydrie très accusée. Voilà une occasion d'indiquer le traitement de ces dyspepsies parfois intenses des convalescences des maladies aiguës ou infectieuses.

Dans presque tous les états fébriles, la sécrétion de HCl est diminuée ou abolie. Encore faut-il faire une distinction.

Il y a des fièvres, même à température assez élevée, qui sont compatibles avec un certain degré de sécrétion de HCl. Dans cette catégorie se place la fièvre des phtisiques, et l'on remarque ainsi qu'avec un chiffre thermique élevé la langue est humide et presque normale (ce qui explique la possibilité du gavage et ses succès dans ces cas). Mais il y a des fièvres qui ont pour résultat de *sécher*, pour ainsi dire, toutes les sécrétions, et au nombre de ces états morbides se trouve la fièvre typhoïde avec sa langue sèche, rôtie, fuligineuse. Dans ces cas, comme on l'a fait remarquer, on ne peut pas dire avec Graves que le médecin alimente les fièvres ; mais on doit dire qu'il nourrit les malades, malgré leur état fébrile. Donc, dans le cours de la fièvre typhoïde, il est souvent indiqué non pas seulement de suppléer par l'administration de HCl à la quantité de cet acide insuffisamment sécrété par la muqueuse stomacale, mais aussi d'obtenir un effet antiseptique.

Ainsi, par l'examen du suc gastrique, vous constatez que l'hypochlorhydrie gastrique, très fréquente pendant le cours de la dothiénentérie, se continue souvent dans la convalescence et l'anémie post-typhoïdiques. Il y a donc indication à combattre ces troubles digestifs et cette anémie consécutive d'abord par la médication de l'hypochlorhydrie. Cette médication sera exposée à propos du traitement de la chlorose dyspeptique. D'autre part, nous avons indiqué le régime alimentaire qui convient dans ces cas. Inutile d'y revenir.

Ce que j'ai voulu surtout démontrer, c'est l'erreur des médecins qui croient bien combattre certaines anémies par des vins généreux, du vin de quinquina, des viandes, des œufs, une alimentation riche en substances azotées, alors que cette alimentation est un contresens physiologique, capable d'augmenter encore les accidents ; car il est démontré que le caractère principal de certaines dyspepsies réside dans l'indigestibilité des viandes et des œufs.

Il ne faudrait pas en conclure que, pendant la convalescence de toutes les maladies aiguës, il soit nécessaire de priver les malades d'un régime alimentaire dit « fortifiant » ; mais, dans certaines convalescences traînantes où la réparation des forces subit un temps d'arrêt malgré l'alimentation et une médication tonique, il convient de chercher souvent du côté de la puissance digestive de l'estomac la cause de certains accidents ; il ne faut pas seulement voir ce que l'estomac des convalescents ingère, il faut voir aussi et surtout ce qu'il digère.

III. — Conclusions.

Qu'est-ce que tout cela prouve ?

Cela prouve qu'il n'y a pas de médicaments antidyspeptiques, mais une médication antidyspeptique ; que, derrière le symptôme, il faut voir la maladie ; qu'avant de s'attaquer à l'affection locale on doit combattre l'état constitutionnel

souvent, et viser la cause presque toujours. Cela prouve que la dyspepsie ne réside pas toujours dans l'estomac.

Tout n'est pas encore dit sur ces troubles fonctionnels, et l'on doit assigner un rôle, sinon prépondérant, au moins égal, au foie, surtout à l'intestin. Au point de vue pathologique, ces divers organes se continuent, s'influencent réciproquement; ils confondent parfois même les troubles variés dont ils paraissent atteints séparément. C'est du moins ce que nous avons fréquemment observé, et Lasègue a résumé cette question d'une façon très heureuse :

« C'est une faute d'isoler, par une analyse arbitraire, la pathologie gastrique de la pathologie intestinale. Que des affections redoutables de l'estomac existent sans la participation de l'intestin, le cancer, à lui seul, en est un irrécusable témoignage. Mais, dans un grand nombre de cas, peut-être dans le plus grand nombre, les prétendues dyspepsies ne sont que des affections intestinales. La digestion, plutôt précipitée que ralentie, verse dans l'intestin des produits imparfaitement transformés, et qui ne sait combien l'intestin est plus irritable que l'estomac, n'étant pas, comme lui, assujetti au contact de tant de substances à peine élaborées! N'arrive-t-il pas encore que, dans des conditions inverses, les dyspepsies ne sont que le ralentissement ou le complément d'un trouble intestinal primitif? »

Conclusion : De même que la pneumonie n'est pas toujours une maladie du poumon, que la pleurésie n'est pas une maladie de la plèvre, que l'endocardite n'est pas seulement une inflammation locale de l'endocarde, de même la dyspepsie n'est pas simplement une maladie de l'estomac.

Cela veut dire que l'état local est souvent commandé par une maladie générale, et que c'est à cette dernière que la clinique thérapeutique doit s'adresser. La dyspepsie peut être « chimique » ; mais elle reste clinique, ou elle n'est pas.

XX

DYSPEPSIE ET CHLOROSE

I. Exposé clinique. — Rapports de la chlorose et de la dyspepsie : dyspepsie souvent indépendante de l'état anémique. Troubles digestifs, divers et nombreux. Les fausses dilatations de l'estomac par abaissement de l'organe. Chlorose et ulcère de l'estomac. Chimisme stomacal très variable. Hyperchlorhydrie et hypochlorhydrie. Traitement de la dyspepsie avant le traitement de la chlorose.

II. Traitement de la dyspepsie : *a*. Alimentation (abus du vin, surtout du vin de quinquina, des bières fortes, des boissons alcooliques, etc.). Aliments permis et défendus, boissons. — *b*. Quelques médicaments : abus des amers, alcalins à petites doses; persulfate de soude; acide chlorhydrique, acide lactique; abus des lavages d'estomac et de l'intestin; traitement de la constipation (origine toxi-intestinale de la chlorose). Action du soufre, du benzoate de soude, du sulfate de soude. — *c*. Frictions cutanées, hydrothérapie, massage, cures d'altitude. — *d*. Traitement des dyspepsies.

III. Traitement de la chlorose. — Ferrugineux, vanadine, peroxyde de magnésium, arsenic.

I. — Exposé clinique.

On sait combien est fréquente l'association de la dyspepsie et de la chlorose. La dyspepsie chlorotique peut survenir du fait même de la chlorose. Mais, d'autres fois, elle reconnaît comme causes une médication et une hygiène mal comprises. C'est contre cette dyspepsie, parfois œuvre du médecin, que je tiens à mettre en garde.

Chez les chlorotiques, les fonctions de l'estomac sont ordinairement troublées. Autrefois, on a invoqué une sorte d'adynamie du tube digestif d'après Hoffmann et Hamilton, ou encore la dyspepsie d'après Beau pour expliquer la pathogénie de la chlorose, et Luton est allé jusqu'à dire qu'il s'agissait

d'une anémie secondaire, due à des hémorragies gastriques ou intestinales presque toujours latentes.

La question des rapports de la dyspepsie et de la chlorose n'est plus doctrinale ; elle est devenue clinique, ce qui vaut mieux ; elle se résout par la thérapeutique, ce qui est plus profitable pour le malade. Depuis longtemps, je suis d'avis qu'on abuse des drogues et des ferrugineux dans le traitement de la chlorose, et qu'avant toute médication on doit d'abord rétablir les fonctions digestives parfois très troublées. Trousseau avait remarqué que chez certaines chlorotiques le fer est « refusé » par l'estomac, que sous son influence « la gastralgie augmente, l'anémie devient encore plus profonde ». Aussi insistait-il avec raison sur l'utilité du régime alimentaire.

La forme dyspeptique de la chlorose et l'importance de son traitement ne sont plus à discuter. Sans doute, on peut entrer parfois dans la chlorose par la dyspepsie ; mais on entre plus souvent dans la dyspepsie par la chlorose. Il en résulte qu'il faut d'abord, sans se préoccuper de l'état anémique, soigner la chlorotique, *comme si elle était simplement dyspeptique.*

Ce qui le prouve, c'est que cette dyspepsie est souvent indépendante de l'état anémique, et que ce n'est pas toujours dans l'anémie la plus profonde que les troubles digestifs sont le plus accusés.

Cependant ceux-ci sont fréquents et multiples. Ils atteignent l'appétit qui est diminué, presque aboli ou perverti (anorexie, appétence pour la viande et pour les aliments épicés ou vinaigrés, pica ou malacia) ; ils se traduisent par des douleurs stomacales, une véritable hyperesthésie de la muqueuse (gastralgie) ; ils sont caractérisés par la lenteur quelquefois extrême des digestions, par une sensation de poids, de plénitude, de tension épigastrique, par quelques nausées et même des vomissements alimentaires, par des éructations gazeuses, parfois par des fermentations anormales, consécutives le plus souvent à la dilatation de l'estomac. Celle-ci serait très fré-

quente ; d'après certains auteurs, elle existerait même dans les quatre cinquièmes des cas. Mais, il y a ici une cause d'erreur utile à signaler, et parfois chez les jeunes filles ou chez les jeunes femmes, la trop forte constriction du corset amène un abaissement de l'estomac, une dislocation verticale de cet organe, telle qu'on peut obtenir la sensation de clapotage au-dessous de l'ombilic. L'estomac est abaissé, non dilaté. Voilà une de ces *fausses dilatations de l'estomac* qui font souvent commettre des erreurs de diagnostic et traitement.

Il y a dans la chlorose des gastralgies dues à l'état nerveux du sujet et non à l'anémie, et il y en a d'autres qui ont une origine réflexe. C'est ainsi qu'on a pu obtenir la guérison de ces dernières par la contention d'un rein mobile.

Enfin le chimisme stomacal est profondément troublé. Sur 96 cas observés par divers auteurs (Buzclygan et Gluzinski, Hayem, Bouveret) et par nous, il était normal seulement 8 fois ; l'hyperchlorhydrie a été notée 53 fois et l'hypochlorhydrie 35 fois. Dans la moitié des cas, on constate des fermentations anormales.

L'*hyperchlorhydrie* que l'on rencontre assez fréquemment dans la chlorose explique, dans une certaine mesure, les rapports de causalité qu'on a signalés entre elle et l'ulcère de l'estomac. Cependant les auteurs sont peut-être allés trop avant dans cette voie, et, quand on a dit que l'ulcère de l'estomac, conséquence fréquente ou habituelle de l'hyperchlorhydrie, s'observe souvent chez les chlorotiques, on a commis une erreur clinique, parce qu'on a pris l'effet pour la cause, parce qu'on a confondu la chlorose avec l'anémie, laquelle est symptomatique de l'ulcère gastrique, enfin parce que l'on a souvent confondu les hématémèses hystériques ou supplémentaires du flux menstruel avec les gastrorragies de l'ulcère simple de l'estomac.

Il existe chez les chlorotiques de fausses hyperchlorhydries, des hyperacidités qui sont sous la dépendance des fermentations gastriques ; elles s'accompagnent de la production d'acides organiques, occasionnant une hyperacidité que le

clinicien ne doit pas confondre avec l'hyperchorhydrie par sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique. Cette erreur a été souvent commise. D'après ses caractères cliniques (inappétence et anorexie, indigestibilité de la viande et des œufs, digestion plus facile des matières amylacées), cette dyspepsie doit appartenir au type *hypochlorhydrique*.

II. —Traitement de la dyspepsie.

Bien des chloroses sont rebelles à tout traitement, même à la médication ferrugineuse, par la faute du médecin qui applique cette médication d'une façon défectueuse. A toute chlorotique on prescrit du fer. Le résultat ne répondant pas à l'attente, on y ajoute une alimentation intensive, des viandes rôties ou grillées, des œufs, des vins généreux, du vin de quinquina. La chlorose ne cédant pas, on recours ensuite aux préparations arsenicales, aux cacodylates, aux bains de mer, aux promenades, aux voyages, aux exercices du corps. C'est peine perdue, la maladie s'aggrave toujours.

Mais, direz-vous, nous avons donné du fer, ce spécifique de la chlorose : tantôt des préparations insolubles, tantôt des préparations solubles, ce qui est préférable, et à une dose qui n'a jamais dépassé 30 à 40 centigrammes par jour.

Cela est juste ; mais il ne suffit pas de connaître le médicament qui convient à une maladie, il faut savoir s'en servir et un bon outil entre les mains d'un ouvrier inhabile à le manier n'est toujours qu'un mauvais outil. Cela est vrai pour tous les médicaments, et la digitale bien administrée produit des résultats merveilleux, tandis qu'elle échoue souvent si son action n'a pas été favorisée tout d'abord par une sorte de médication préparatoire, consistant en repos, régime lacté, purgatif. C'est là toujours la même question de *réceptivité médicamenteuse* dont le praticien ne doit jamais s'affranchir.

Il en est ainsi pour l'emploi des ferrugineux dans le traitement de la chlorose.

Voici une jeune fille atteinte d'une chlorose très accusée

avec troubles dyspeptiques (anorexie, flatulences stomacales, quelques nausées, etc.). Or, on a l'habitude de raisonner ainsi au point de vue thérapeutique : chlorose = fer. C'est là une erreur, et souvent l'administration *immédiate* du fer à des chlorotiques dyspeptiques, loin d'amener une amélioration de leur état, détermine au contraire une aggravation rapide des symptômes qu'elles présentent.

J'ai déjà dit qu'en agissant ainsi, on n'arrive qu'à introduire du plomb dans l'estomac des malades.

Si je reviens sur cette question, c'est parce qu'elle est éminemment pratique, et qu'elle se présente chaque jour à l'observation. Le plus souvent, lorsque le fer ne réussit pas dans la chlorose, c'est parce qu'on l'administre trop tôt, à trop haute dose, et dans les cas où les phénomènes gastriques sont prédominants. Donc, la première indication thérapeutique en présence d'un cas de chlorose dyspeptique est de soigner la dyspepsie, d'autant plus que celle-ci paraît souvent indépendante de l'état anémique du sujet, qu'avec une hypoglobulie très accusée il y a une dyspepsie légère, et qu'une dyspepsie très sévère peut correspondre à une chlorose peu intense.

Quel sera le traitement ?

a. Tout d'abord, il faut surveiller l'*alimentation*.

Supprimer le vin pur en excès, surtout les vins de quinquina, dont l'abus est capable de créer à lui seul un état dyspeptique, les bières fortes, les boissons alcooliques; ne permettre l'usage de la viande qu'avec modération, au besoin la supprimer complètement jusqu'au rétablissement des fonctions digestives; interdire les dîners en ville, les soirées, les exercices prolongés, les longues promenades, toutes les fatigues.

Comme boissons : lait, et si le lait est mal supporté, eau pure, additionnée ou non, aux repas, d'une cuillerée à café d'eau-de-vie ou de thé léger; boissons chaudes, théiformes, ayant pour propriété d'augmenter la sécrétion du suc gastrique et de calmer les douleurs stomacales.

L'alimentation solide sera composée de laitage, de potages au lait, de quelques œufs, de purées de légumes, de légumes verts, de poissons à chair maigre, de pain grillé, de quelques viandes grillées ou rôties, de fruits cuits.

Permettre seulement quelques promenades au grand air, au soleil, de façon à éviter toutes les fatigues.

b. Les *médicaments* ont une importance secondaire. Cependant, avant le repas, pour exciter l'appétit, on a tort d'abuser des amers (quinquina, quassia amara, noix vomique), ainsi que des épices, qui souvent agissent dans un sens contraire et qui entravent la sécrétion gastrique. Le mieux est de prescrire les *alcalins*, qui à faible dose augmentent réellement la sécrétion du suc gastrique.

Le *persulfate de soude*, doué de propriétés apéritives très nettes, doit être prescrit pendant huit jours au plus, à faible dose (5 à 10 centigrammes en solution), au moins une demi-heure avant chacun des principaux repas.

Immédiatement après le repas, s'il y a lieu, faire prendre une faible dose d'*acide chlorhydrique*. Dans certains cas, on pourra remplacer avec avantage l'acide chlorhydrique par l'*acide lactique* en solution très diluée, à la dose de 1 ou 2 grammes.

Les *lavages d'estomac* avec de l'eau pure, ou additionnée de 1 gramme d'acide salicylique pour 1 000, sont indiqués toutes les fois qu'il y a des fermentations gastriques, une ou deux fois par semaine, jamais davantage. Car on a singulièrement abusé de ces lavages gastriques, qui, lorsqu'on les pratique trop souvent et avec trop de liquide, ont pour effet de fatiguer les parois musculaires de l'organe et d'en amener le relâchement, de produire ou exagérer le spasme pylorique, de perverlir la sécrétion du suc gastrique et d'affaiblir les malades. On abuse encore du *lavage de l'intestin* pratiqué trop souvent sous une pression trop forte ($1^m,50$ au lieu de $0^m,50$) et capable alors de déterminer le spasme du côlon avec accidents d'occlusion intestinale.

La constipation doit être combattue, et Duclos (de Tours) y attachait tellement d'importance qu'il avait insisté sur l'origine intestinale et toxique de la chlorose (1). Le fait est loin d'être prouvé, et il faut se rappeler que souvent la constipation résulte du ralentissement de l'évacuation gastrique, tandis que parfois la diarrhée est due à l'évacuation hâtive de l'estomac.

Voici quelques formules contre la constipation :

1° Réglisse pulvérisée	ãã	60 grammes.
Séné		
Soufre lavé	ãã	30 —
Fenouil pulvérisé		
Sucre		180 —

Poudre de réglisse composée : une à deux cuillerées à café.

2° Fleur de soufre	ãã	5 grammes.
Sucre		

Pour dix cachets. Un cachet tous les deux ou trois jours.

3° Magnésie calcinée lourde	80 grammes.
Lactose	40 —
Essence de citron ou de menthe	II gouttes.

Une cuillerée à café ou à dessert dans un peu d'eau.

4° Salicylate de magnésie	ãã	2gr,50
Benzoate de soude		
Poudre de rhubarbe		5 grammes.
Poudre de noix vomique		0gr.50

Pour dix cachets. Un cachet deux ou trois fois par semaine.

5° Sel de Seignette	100 grammes.
(Tartrate double de soude et de potasse.)	

Une cuillerée à dessert ou à soupe dans un demi-verre d'eau.

6° Poudre de cascara sagrada	3 grammes.

Pour dix cachets. Un cachet tous les deux soirs. — On peut encore avoir recours aux graines de psyllium plantago (une cuillerée à dessert dans un demi-verre d'eau).

Dans la seconde prescription, le *soufre* répond à une double indication, s'il est vrai, comme le pensaient Schultz et Strübing, que, dans certaines chloroses aggravées par l'usage des préparations martiales, il faut incriminer l'insuffisance du soufre dans les tissus vivants.

(1) Duclos, *Journal des praticiens*. 1887.

Dans la quatrième prescription, le *salicylate de magnésie* et le *benzoate de soude* agissent à titre de cholagogues, ce qui n'est pas inutile dans la chlorose, laquelle serait assez souvent accompagnée d'un état de torpeur hépatique.

Le *sulfate de soude*, à la dose de 1 à 2 grammes seulement, dissous dans 200 grammes d'eau chaude, et pris le matin, a pour propriété d'exciter les sécrétions gastriques, les mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin (1).

On doit veiller aux fonctions cutanées par l'emploi de *frictions* sèches sur les membres ou de frictions excitantes avec le liniment de Rosen. Voici d'autres liniments :

1° Teinture de benjoin		10 grammes.
Alcoolat de Fioraventi	ãã	100 —
— de lavande		
Alcool camphré		
2° Eau de Cologne	ãã	150 grammes.
Alcoolat de lavande		
Essence de térébenthine		30 —
3° Alcoolat de genièvre	ãã	100 grammes.
— de lavande		
— de mélisse		
Essence de térébenthine		30 —
Thymol	ãã	1 gramme.
Menthol		
4° Alcoolat de lavande	ãã	100 grammes.
— de genièvre		
— de mélisse		
— de vulnéraire		
— de Fioraventi		
5° Alcoolat de Fioravanti		200 grammes.
Eau de Cologne		100 —

On devra encore avoir recours à l'*hydrothérapie*, au *massage* général, surtout au massage de l'estomac. Il faut éviter les sudations abondantes et répétées, et j'ai souvenance d'une ancienne observation de dyspeptique de Gallard qui a constaté à leur suite des troubles gastriques graves dus à la diminution consécutive de la sécrétion stomacale (2).

(1) Schultz et Strubing, *Wien. med. Blatter*, 1887. — André, *Journal des praticiens*, 1887. — Alexandre Simon, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1898.
(2) T. Gallard, Clinique médicale de la Pitié, 1877. — Les expériences

Dans certains cas, ces divers moyens peuvent encore échouer. C'est parce qu'on ne s'est pas adressé à la cause principale de l'hyperchlorhydrie ou de l'hypochlorhydrie, c'est-à-dire au système nerveux, qui tient dans sa dépendance les principales sécrétions. L'hyposécrétion est souvent dominée, non seulement par l'adultération sanguine, mais aussi et surtout par un état morbide du système nerveux (neurasthénie, névropathies diverses), et l'influence réciproque de la chlorose et des névroses, quoiqu'on en ait abusé beaucoup autrefois, n'a pas perdu de son importance (1). Dans ces conditions, on ferait bien, avant de commencer le traitement local de l'hypochlorhydrie des chlorotiques, d'instituer un traitement général visant le système nerveux.

Quand la dyspepsie est due réellement à l'hyperchlorhydrie, on devra combattre celle-ci par les moyens habituels : laitage, viandes hachées et bien cuites, œufs, quelques purées de légumes; magnésie comme laxatif. Une médication simple, indiquée par Aldor et Clemm, consiste dans une *cure de sucre*. L'addition du sucre au lait, à la dose de 20 p. 100, aurait pour résultat non seulement de diminuer de moitié la sécrétion gastrique, mais encore d'en abaisser l'acidité des neuf dixièmes. Le lévulose serait, d'après le premier auteur, le sucre le plus actif (2).

Dans les dyspepsies par fermentation que l'on peut appeler dyspepsies pseudo-hypochlorhydriques des chlorotiques, il faudra proscrire de l'alimentation toutes les substances capables de produire un travail de fermentation : fécules, sucre, lait, corps gras. Le lavage d'estomac et l'emploi de l'acide chlorhydrique sont indiqués.

de Edel (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1901) et de du Mesnil (*Munch. med. Woch.*, 1901) ont paru cependant démontrer que les bains de vapeur n'ont aucune action constante sur la sécrétion gastrique.

(1) Mordret, Traité pratique des affections nerveuses et chloro-anémiques. Paris, 1861.

(2) Aldor, *Magy Orvosi Arch.*, 1900. — Clemm, *Therap. Monatshefte*, 1901. — Linossier, *Arch. de méd.*, 1902.

III. — *Traitement de la chlorose.*

Après deux ou quatre semaines de traitement antidyspeptique que l'on doit d'abord essayer sans médicaments, on peut d'ordinaire commencer les préparations ferrugineuses. Mais on doit se souvenir que, dans les états hyperchlorhydriques, le fer exagère la dyspepsie, et que si, dans l'hypochlorhydrie, ce médicament est bien toléré, on peut affirmer qu'il est inerte et n'agit pas; car, en raison de la trop petite quantité d'acide chlorhydrique sécrété, il passe dans l'intestin à l'état insoluble et ne peut s'assimiler. Dans ce cas il est nécessaire d'associer l'acide chlorhydrique aux préparations ferrugineuses, celles-ci étant prescrites au commencement du repas, et la solution acidulée environ une demi-heure après.

Quelle préparation ferrugineuse convient-il d'employer ?

Il faut donner la préférence aux *protosels de fer*, mieux tolérés et plus complètement assimilés : protolactate, protochlorure, protoiodure, protoxalate. On commence par de faibles doses, tout d'abord 20 centigrammes en deux fois que l'on peut augmenter, mais sans jamais dépasser 40 centigrammes, sous peine de voir survenir des phénomène d'intolérance gastrique.

Parmi les préparations ferrugineuses, celles que je préfère sont le citrate de fer, le tartrate ferrico-potassique et aussi le protoxalate de fer (à la dose de 0,20 à 0,50 centigr. par jour) que je recommande en raison de son action faiblement laxative. Voici une formule simple à retenir de pilules toni-ferrugineuses :

Extrait de gentiane.....	ãã 10 grammes.
Tartrate ferrico-potassique.... ...	
Poudre de noix vomique.....	1 gramme.

Pour 100 pilules. Prendre deux pilules au commencement de chaque repas. S'il y a de la constipation, modifier ainsi la formule :

Extrait de gentiane.....	ãã 5 grammes.
— de rhubarbe.....	

Pour terminer, une dernière recommandation : Dans les cas de chloroses dyspeptiques, même si l'état des voies digestives est revenu à l'état normal, vous aurez soin de ne pas prescrire les ferrugineux d'une manière continue : au bout de six semaines, vous en ferez cesser l'emploi pendant une quinzaine de jours, pour les reprendre ensuite si l'état des voies digestives le permet.

Lorsque toutes les préparations ferrugineuses sont mal tolérées, je me suis bien trouvé, dans certains cas, de l'emploi de la *vanadine* (un dérivé du vanadium), dont l'action thérapeutique a été bien étudiée par mon ancien interne A. Weber (1). Elle stimule les fonctions digestives, atténue le travail de fermentation, active les combustions organiques, elle est pour l'organisme un véritable générateur d'oxygène. On l'a prescrit à la dose de V à X gouttes dans un peu d'eau avant les repas. — Le *peroxyde de magnésium* est aussi un générateur d'oxygène à l'état naissant lorsqu'il arrive dans l'estomac, et je le prescris d'autant plus volontiers qu'il agit ainsi favorablement sur l'état anémique, sur les fonctions gastro-intestinales et qu'il contribue à modérer la constipation. Voici une formule à laquelle j'ai souvent recours.

Peroxyde de magnésium.....	0gr,30
Hydrate de magnésie.....	0gr,20
Bioxyde de manganèse.....	0gr,10

Pour un cachet, à prendre avant les repas.

Quant aux *préparations arsenicales*, elles sont parfois indiquées, mais à très faible dose (un granule d'arséniate de soude de 1 milligramme à chaque repas). L'arséniate de soude est plus actif que le méthylarsinate disodique.

Tel doit être le traitement de la chlorose dyspeptique. Il se résume en quelques mots : Soigner les voies digestives d'abord, la chlorose ensuite.

(1) A. Weber, De l'emploi des sels de vanadium en thérapeutique (*Journal des praticiens*, 1898).

XXI

CRISES GASTRIQUES DU TABES

I. Exposé clinique. — Observation. Erreurs de diagnostic. Caractères et formes cliniques : vomitive, gastralgique, sécrétoire, flatulente, anorexique.
II. Indications thérapeutiques. — Insuffisance de la médication par les anesthésiques, par la morphine, le chloral, l'antipyrine. Crises gastriques avec état hyperchlorhydrique de l'estomac. Chimisme stomacal variable. — Traitement de l'hyperchlorhydrie intermittente, et parfois guérison des crises gastriques du tabes par la médication alcaline. Médication alcaline intensive dans les formes douloureuse et sécrétoire.
III. Chimisme variable de l'estomac. — Observation.
IV. Traitement.

I. — Exposé clinique.

Une malade de trente-deux ans entre dans mon service de l'hôpital Necker pour des douleurs gastriques extrêmement intenses avec vomissements alimentaires et vomituritions répétées. Ces douleurs sont survenues tout d'un coup ; elles ont acquis très vite un haut caractère d'acuité ; elles existent non seulement au creux de l'estomac, mais dans le dos, à la région rachidienne, et un cercle de fer paraît enserrer la base de la poitrine avec quelques douleurs à l'épaule rappelant de loin l'angine de poitrine. Assise sur son lit, pliée en deux, l'angoisse peinte sur son visage pâle, la voix entrecoupée, elle peut à peine répondre, tant elle souffre ; les extrémités sont refroidies, le pouls est serré, concentré, à peine sensible.

En m'appuyant sur l'*intensité* des douleurs, sur leur *apparition soudaine*, je pense à une violente crise gastrique du tabes, et la malade m'apprend qu'effectivement elle est

atteinte de cette dernière affection depuis trois ans, les douleurs gastriques ayant apparu depuis deux ans et se manifestant toujours par *accès* d'une durée de deux ou trois jours, avec retour complet à l'état normal des fonctions digestives dans l'intervalle des crises.

Lorsque tous ces caractères seront bien présents à notre esprit, lorsqu'il s'agira surtout de tabétiques ignorés, entrant dans le tabes par une crise gastrique, lorsque ces crises se manifesteront pendant la période préataxique, vous pourrez dépister rapidement le diagnostic d'après ces caractères cliniques :

1° Rapidité d'apparition ; 2° rapidité de disparition du syndrome ; 3° rapidité d'augment des douleurs ; 4° intensité de ces douleurs ; 5° reprise des accidents gastriques sous forme d'accès ; 6° retour assez rapide à l'état normal des fonctions digestives après les accès.

En un mot, il s'agit le plus souvent de douleurs fulgurantes de l'estomac, et celles-ci, comme les douleurs fulgurantes des membres, apparaissent et disparaissent promptement pour revenir par accès.

La malade souffrait d'une façon intolérable, et, comme une injection de morphine avait été inefficace, j'eus l'idée de prescrire (pour des raisons que j'indiquerai plus loin) les alcalins à haute dose, le *bicarbonate de soude* jusqu'à 30 grammes par jour, et promptement les accidents se sont amendés. Le même fait s'est reproduit deux fois, de sorte qu'on ne peut croire à la disparition spontanée de ces douleurs.

Celles-ci prennent parfois une intensité extrême jusqu'à produire des accidents graves de collapsus, et elles font commettre bien des erreurs de diagnostic, puisqu'on a pu croire à des coliques hépatiques ou néphrétiques, à l'étranglement interne, à l'ulcère de l'estomac, à une gastralgie, à un accès d'hyperchlorhydrie, à un empoisonnement, au choléra, à l'angine de poitrine. A ce sujet, je reproduis ici l'exemple

que j'ai cité dans mon Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

J'ai observé en 1880 un tabétique sujet à des douleurs gastriques d'une violence extrême, avec refroidissement des extrémités, état syncopal, angoisse considérable, sensation de constriction thoracique. Ces symptômes ont été même si accusés et les douleurs ont toujours revêtu un tel caractère de gravité qu'on a pu croire successivement à un empoisonnement, à une attaque de choléra nostras, à une embolie pulmonaire, même à une angine de poitrine. J'ai pu me convaincre à Londres où je fus appelé à le voir, que cette sensation de constriction thoracique rappelait seulement de loin les douleurs angineuses. Par la suite, les mêmes erreurs de diagnostic ont été commises à des crises ultérieures, de sorte que Charcot, appelé ensuite à le voir en consultation avec moi à Paris, lui avait plaisamment conseillé de porter toujours sur la poitrine une petite pancarte indiquant nettement la nature de la maladie.

En dehors des caractères cliniques que nous avons énumérés, des crises peuvent se présenter sous cinq formes :

1° Forme *vomitive* avec intolérance parfois absolue pour tout aliment, pour tout liquide pendant la durée de la crise (un à trois, cinq ou huit jours au maximum) ; 2° forme *gastralgique* avec douleurs extrêmement vives au creux épigastrique et dans les parties voisines, avec ou sans vomissements ; 3° forme *sécrétoire* avec accès d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion gastrique intermittente ; 4° forme *flatulente* avec production considérable de gaz dans l'estomac, éructations gazeuses incessantes ; 5° forme *anorexique*, relativement rare, caractérisée par une inappétence absolue et presque invincible.

II. — Indications thérapeutiques

Fournier a dit qu'il s'agit là de « symptômes éminemment

rebelles, presque absolument réfractaires à toute intervention thérapeutique », et que seules les *injections de morphine* à haute dose soulagent les malades d'une façon artificielle et passagère.

Oui, cela est vrai, lorsque la douleur est le phénomène prédominant, lorsque les vomissements sont incessants, et il est à noter que l'*antipyrine*, le *chloral* ou d'autres médicaments similaires sont, dans ces cas, des médicaments insuffisants. Mais, il y a des indications thérapeutiques qui s'imposent parfois dans les formes flatulente et sécrétoire. Je m'explique.

En 1885, Sahli (de Berne) fait la remarque que parfois les crises gastriques du tabes sont constituées par un véritable *état hyperchlorhydrique* de l'estomac. Soupault publie ensuite l'observation d'un ataxique atteint d'hypersécrétion gastrique intermittente. La même année, Robin, dans une clinique sur la forme aiguë de l'hypersthénie gastrique, parle de six ataxiques sur sept, chez lesquels il a constaté un état hyperchlorhydrique. Enfin, j'ai publié l'observation de crises gastriques avec *chimisme stomacal variable*, caractérisées tantôt par une exagération, tantôt par une diminution de la sécrétion gastrique, de sorte que l'indication thérapeutique était naturellement subordonnée à ces variations dans l'état du chimisme (1). J'en parlerai plus loin.

La malade dont je viens de raconter l'histoire sommaire présentait une hyperacidité gastrique considérable, ce qui m'avait conduit à instituer une médication alcaline intensive.

Voilà les faits. Sans doute, leur fréquence a été contestée, et Bouveret a eu raison de dire que la crise gastrique des tabétiques est plus souvent un accès de gastralgie qu'un accès d'hypersécrétion. Sans doute encore, l'état gastrique des ataxiques ne présente que rarement le type hyperchlorhydrique, et on rencontre même plus souvent l'hypochlorhydrie. Mais, en m'appuyant sur le chimisme variable de l'estomac, j'estime qu'il faut faire une distinction entre l'hypochlorhydrie habi-

(1) Soupault, *Revue de méd.*, 1893. — Babon, Thèse de Paris, 1896. — Huchard, *Soc. de thérap.*, 1896.

tuelle du tabétique et l'accès accidentel d'hyperchlorhydrie chez le même tabétique en état de crise gastrique.

Pour cette raison, s'impose parfois (je ne dis, ni souvent, ni toujours) l'indication de la *médication alcaline intensive*. On doit prescrire à ces malades le *bicarbonate de soude* par cuillerées à café (cinq à six par jour et même davantage) dans de l'eau de Vals ou de Vichy, et cela sans jamais craindre, avec quelques auteurs, que ces fortes doses puissent, seulement après quelques jours, créer ou augmenter un état hyperchlorhydrique. Cela, je ne l'ai pas observé.

Cette médication alcaline intensive réussit non seulement dans la forme *sécrétoire*, mais aussi dans la forme *douloureuse*; elle n'agit pas seulement sur l'élément hyperchlorhydrique, elle agit encore presque directement sur la douleur par la production d'acide carbonique qui arrive ainsi à insensibiliser la muqueuse gastrique. Donc, les alcalins à haute dose sont indiqués dans les deux cas.

Dans la variété *flatulente*, rare il est vrai, cette médication pourrait avoir des inconvénients en accentuant les accidents douloureux, puisque la production médicamenteuse des gaz contribuerait à augmenter leur production pathologique. Alors, il importe de modifier la prescription, et tout en prescrivant des alcalins à haute dose, on doit diminuer la quantité de bicarbonate de soude, comme dans cette formule :

Phosphate neutre de soude.....	60	grammes.
Bicarbonate de soude.....	30	—
Craie préparée.....	10	—

Une cuillerée à café, cinq ou six fois par jour. — Contre la constipation, prescrire un laxatif alcalin : deux à trois cuillerées à dessert ou à café de magnésie lourde ou de magnésie hydratée.

Pour calmer la douleur, on peut encore avoir recours aux *injections de morphine*, aux pulvérisations de *chlorure de méthyle* sur le creux épigastrique, à l'application de *pointes de feu* sur la colonne vertébrale. Mais ce sont là des moyens bien infidèles, surtout le dernier, parce qu'ils s'inspirent seu-

lement d'une médication symptomatique, non pathogénique.

Dans les crises extrêmement intenses, il importe d'agir énergiquement et rapidement, parce qu'on a vu, sous l'influence même de l'intensité atroce des douleurs, survenir des phénomènes de collapsus inquiétant, avec lipothymies, syncopes, refroidissement des extrémités, affaiblissement des contractions cardiaques, effacement du pouls radial, mort consécutive. Dans ces cas, rares à la vérité, une médication d'urgence s'impose : il faut de bonne heure relever la défaillance cardiaque et vasculaire par des injections sous-cutanées de *spartéine*, de *caféine*, de *camphre*, remonter l'état général par des injections d'*éther*, relever la tension artérielle par des injections sous-cutanées de *chlorure de sodium*.

Mais, encore une fois, rarement ces phénomènes de collapsus acquièrent une telle intensité, surtout si on a su les prévenir de bonne heure par la médication pathogénique.

J'ai démontré ainsi, et par des exemples et par le raisonnement, que si les graves crises gastriques des tabétiques sont souvent caractérisées par une « résistance opiniâtre à toute action médicatrice », comme on l'a dit, nous aurions grand tort de nous immobiliser à leur égard dans la thérapeutique des bras croisés.

III. — Chimisme variable de l'estomac.

L'examen du chimisme stomacal n'est pas toujours l'*ultima ratio* du diagnostic et du traitement. Cependant, il rend parfois des services, comme va le prouver l'exemple de crises tabétiques avec hématémèses et état gastrique caractérisé par des variations extrêmes du chimisme stomacal.

Un malade de trente-huit ans, palefrenier, sans antécédents syphilitiques ni alcooliques bien nets, fait (28 janvier 1894) une chute violente sur la partie antérieure du thorax, portant sur le dos, dit-il, une charge de 100 kilogrammes. Quelques instants après, il vomit un grand verre de sang. Les jours

suivants, vomissements alimentaires ou sanguins, et quatre jours après l'accident, douleurs surtout très vives à la région épigastrique au moment des repas.

Il entre à l'hôpital Tenon où l'on pense à un ulcère traumatique de l'estomac. En 1894, apparition de quelques troubles oculaires (diplopie), de douleurs fulgurantes caractéristiques aux membres inférieurs; disparition des vomissements. Il entre alors à Necker dans le service d'un de mes collègues qui établit le diagnostic de tabes dorsal et peut-être d'ulcère gastrique. Il sort de l'hôpital, se croyant guéri de son « affection de l'estomac ». Quelques jours après (26 novembre), il rentre à Necker dans mon service pour des vomissements incessants et presque incoercibles, avec douleurs gastriques très violentes. Le diagnostic de tabes est indéniable : douleurs fulgurantes, immobilité pupillaire, perte des réflexes rotuliens, diplopie droite, rétention d'urine passagère, démarche ataxique des plus nette.

Sous l'influence du bicarbonate de soude, les vomissements cessent, mais ils reprennent le 12 décembre, et deux jours après, l'examen du chimisme stomacal donne les résultats suivants :

Acidité totale.....	A	218	Normal	190
HCl libre.....	H	96	—	
HCl combiné organique.	C	161	—	170
Chlorhydrie.....	H + C	257	—	214
Chlore total	T	388	—	301
Chlore minéral fixe	F	131	—	107
Coefficient.....	$\frac{A - H}{C}$	75	—	86
Coefficient.....	$\frac{T}{F}$	3	—	3

Les vomissements persistent, et le 21 décembre 1895, l'examen du suc gastrique donne des résultats à peu près semblables. Le 31 décembre, le malade sort très amélioré au point de vue stomacal, puisque les vomissements et les crises gastriques ont totalement disparu. Il rentre quelques jours après, et ce malade, dont l'examen du chimisme stomacal nous révélait jusqu'alors un état d'*hyperchlorhydrie* intense,

nous revient avec un chimisme tout différent, celui de l'*hypochlorhydrie*, comme les examens suivants le démontrent :

	Chimisme du 2 janvier.	Chimisme du 19 janvier.	Chimisme du 20 janvier.
A	86	141	109
H	15	0	0
C	204	132	109
H + C	219	132	109
T	321	336	306
F	102	204	197
$\frac{A - H}{C}$	33	1,06	1
$\frac{T}{F}$	3,14	1,64	1,55

Dans le but de relever la valeur de HCl libre, c'est-à-dire de favoriser la sécrétion chlorhydrique, on institue le traitement suivant : 1 gramme de bicarbonate de soude une heure avant les repas, et un verre à madère de solution chlorhydrique après chaque repas. Les modifications ne se sont pas fait attendre, comme le démontrent les deux dernières analyses du suc gastrique des 29 janvier et 8 février :

	Chimisme du 29 janvier.	Chimisme du 8 février.
A	174	174
H	37	22
C	116	168
H + C	350	190
T	453	365
F	197	175
$\frac{A - H}{C}$	1,18	90
$\frac{T}{F}$	2,3	2,08

En même temps que se modifiait favorablement la sécrétion gastrique, l'état général s'améliorait et le malade, qui avait maigri de quelques kilogrammes, reprenait du poids. Quelques jours plus tard, toute médication fut supprimée, et l'état stomacal resta satisfaisant.

IV. — Traitement.

En présence de ce fait, quelles indications thérapeutiques et quel traitement?

1° En raison de cette variabilité si grande et si prompte de la sécrétion gastrique, le malade passant d'une semaine à l'autre d'un état franchement hyperchlorhydrique à une hypochlorhydrie accusée, il est difficile d'admettre l'existence d'un substratum anatomique quelconque.

Comme corollaire, cette variabilité du suc gastrique nous paraît devoir être, dans certains cas douteux, un élément assez précieux de diagnostic entre l'ulcus rotundum et les crises gastriques avec hématémèses appartenant au tabes, cette variabilité indiquant plutôt l'existence d'une crise gastrique tabétique sans maladie de Cruveilhier.

2° En raison d'une hyperchlorhydrie que l'on pouvait croire symptomatique d'un ulcère, le lait, qui est alcalin, pouvait sembler tout indiqué pour les médecins qui ont observé ce malade, et qui du reste le soumirent au régime lacté dans es différents services où il est passé. Or, ce n'est qu'après l'analyse du suc gastrique que l'on put avoir l'explication de la persistance des vomissements et comprendre la cause de l'inefficacité et même de la nocuité de l'alimentation lactée exclusive. En effet, les vomissements augmentèrent par ce régime, en raison de la coagulation trop rapide des matières albuminoïdes dans un milieu aussi saturé d'acide chlorhydrique. Comme preuve, les vomissements cessèrent dès que le régime alimentaire fut modifié.

3° En raison de la variabilité du chimisme gastrique, les deux indications suivantes s'imposaient pour le traitement :

a. Pendant la période des crises et de l'hyperchlorhydrie : *repos* absolu, *alimentation* composée d'œufs peu cuits, quelques purées de légumes, croûte de pain ; eau comme boisson ; pas de lait, aucun médicament.

b. Pendant la période d'accalmie ou d'hypochlorhydrie (HCl = zéro), médication composée de : *bicarbonate de soude* (50 centigr. à 1 gramme une heure avant les repas) ; *solution chlorhydrique* et *lactique* (1 gramme de HCl, 5 grammes

d'acide lactique pour 500 grammes d'eau ; un verre à madère après le repas). Comme *alimentation* : purées de légumes féculents, quelques viandes bien cuites, bouillies et viandes hachées, œufs, eau additionnée d'un peu de vin.

Conclusions. — 1° A un chimisme stomacal variable doit correspondre, même à quelques jours de distance, suivant les indications de ce chimisme, une médication et une alimentation variables. — 2° Cette observation dans laquelle l'efficacité du traitement diététique et médicamenteux a été des plus nette, prouve une fois de plus que, sans examen du suc gastrique, le diagnostic exact et le traitement rationnel des affections de l'estomac fonctionnelles ou organiques sont souvent difficiles, pour ne pas dire impossibles.

XXII

CANCER DE L'ESTOMAC. — REMARQUES CLINIQUES

I. Exposé clinique. — Présentation de quatre malades.
II. Variabilité dans les symptômes. — 1° *Conservation de l'appétit.* Cancer latent. Anachlorhydrie dans les maladies autres que le cancer de l'estomac. — 2° *Cancer sans apparence de tumeur.* — 3° *Cancer sans douleur. Coma cancéreux. Œdème et phlegmatia alba dolens.* — 4° *Hématémèses et vomissements.* — 5° *Amaigrissement, grande lassitude, anémie.* — 6° *Cancer dans le jeune âge.* — 7° *Durée variable et rémissions ;* rémissions vraies ou fausses : incontinence du pylore. — 8° *Complications infectieuses.* — 9° *Mort par thrombose cardiaque et forme cardiaque.* — 10° *Hérédité dans les lésions, hérédité dans les organes.*

I. — Exposé clinique.

L'évolution d'une affection organique, même bien définie, est loin d'être toujours identique. Nous en donnerons une preuve nouvelle par la présentation de quatre malades, deux hommes et deux femmes, atteints tous quatre de cancer d'estomac, dont la symptomatologie et l'aspect clinique offrent de grandes différences. L'anorexie et la dyspepsie, l'anémie et l'amaigrissement, la douleur et l'hématémèse, la tumeur et la diminution ou la suppression de la sécrétion chlorhydropeptique sont les symptômes les plus importants du cancer de l'estomac ; mais aucun d'eux, pris isolément, n'a de valeur pathognomonique.

Chez deux hommes, pas de tumeur appréciable.

Chez l'un d'eux, âgé de soixante-trois ans, nous avons vu cependant apparaître à l'extérieur, au niveau de l'ombilic, une petite tuméfaction dure et douloureuse, grosse comme une bille, tumeur qui a été précédée, quinze jours aupara-

vant, de l'apparition d'un petit ganglion situé à 2 centimètres au-dessus de la région ombilicale. Cette petite tumeur est certainement de même nature que celle que nous supposons devoir exister à l'estomac. Il y a des ganglions sus-claviculaires, surtout à gauche. Ce malade souffre de l'estomac depuis cinq mois : perte d'appétit, répugnance pour la viande, plusieurs vomissements noirâtres, amaigrissement considérable, teinte jaune-paille presque caractéristique.

Cette teinte particulière de la peau ne se retrouve pas chez l'autre patient, à ce point que nous avons pu avoir quelques doutes sur la nature de sa maladie. Il y a chez cet homme de cinquante-trois ans peu d'amaigrissement, une anorexie peu accusée, pas de ganglions sus-claviculaires, pas de tumeur appréciable ; mais, dans l'espace de sept mois, il a eu deux hématémèses abondantes ressemblant à du marc de café ou à de la suie délayée.

Chez ces deux malades, comme pour les deux autres dont je vais exposer l'histoire très succincte, il existe cependant un signe commun d'une certaine importance : la disparition complète ou presque complète de l'acide chlorhydrique dans les sécrétions du suc gastrique.

Les deux autres malades sont des femmes âgées de soixante-quatre et soixante ans. La première aurait eu un ictère il y a trente ans, mais jamais de coliques hépatiques. Elle est arrivée avec des vomissements alimentaires sans avoir jamais eu le moindre vomissement marc de café, avec de la diarrhée que remplace souvent une constipation opiniâtre, avec un léger état fébrile (38° à 38°,4), dû à une poussée de péritonite localisée autour de la tumeur. Celle-ci existe au niveau de la région pylorique ; elle est inégale, bosselée, dure et assez douloureuse au toucher. La maladie a commencé il y a sept mois par de l'anorexie, quelques vomissements alimentaires. L'amaigrissement n'est pas très accusé, ce qui s'explique par la conservation relative de l'appétit chez cette femme qui, à notre grand étonnement,

nous a même parfois réclamé un supplément d'alimentation.

La seconde femme souffre d'anorexie depuis dix-huit mois ; elle n'a eu à aucune époque ni hématémèse, ni melæna, mais seulement des vomissements alimentaires depuis deux mois et demi, vomissements qui s'accusent et se reproduisent presque toujours lorsqu'elle mange de la viande. Elle présente au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac une tumeur volumineuse, un peu douloureuse au toucher, inégale et irrégulière. L'amaigrissement n'est pas très considérable, quoiqu'il soit réel, et, sous l'influence probable de la médication, son poids s'est élevé de 48 à 52 kilogrammes. Malheureusement, cette amélioration a été de courte durée, l'amaigrissement a bientôt fait de nouveaux progrès, et la malade a fini par succomber à son affection stomacale, dont l'autopsie a démontré la nature cancéreuse.

II. — Variabilité dans les symptômes.

1° Conservation de l'appétit. — Ce que je veux démontrer une fois de plus par l'histoire très sommaire de ces quatre malades, c'est qu'au point de vue clinique le cancer de l'estomac n'est pas identique à lui-même. On en a vu qui ont évolué jusqu'à la fin en l'absence de toute *anorexie* ; tel le malade d'Arnozan, qui conserva son appétit malgré la présence d'une tumeur assez volumineuse et d'une grande cachexie ; tel celui de Dujardin-Beaumetz, qui pouvait sans dommage ingérer les substances les plus indigestes. J'ai vu en 1880, avec Peter, un malade qui présentait depuis plus d'un an presque tous les signes du cancer de l'estomac (sauf la tumeur) et qui avait conservé, jusque dans les derniers temps de sa maladie, presque tout son appétit, à ce point que le diagnostic fut longtemps douteux.

S'agissait-il de cancers stomacaux évoluant sur un ancien ulcère de l'estomac avec hyperchlorhydrie ? Je ne saurais le dire, puisqu'à l'époque où ces faits ont été observés l'analyse du suc gastrique n'était pas suffisamment connue. Il est

important d'appeler l'attention sur ces cas anormaux, l'anorexie étant un des symptômes les plus importants du cancer stomacal : 85 fois sur 100, d'après Brinton.

Dans certains cas, très rares à la vérité, le cancer de l'estomac reste à tel point latent qu'il devient une trouvaille d'autopsie, comme il résulte d'un fait observé par Perrin. Il s'agissait d'un homme mort très rapidement d'hémorragie cérébrale et chez lequel on constata l'existence d'une tumeur cancéreuse grosse comme un œuf, intéressant la partie inférieure de l'estomac et le côlon transverse.

La perte de l'appétit marche souvent de pair avec le phénomène de l'*anachlorhydrie* sur lequel les premières recherches de Van den Velden, en 1879, ont appelé l'attention. Cependant, l'absence de l'acide chlorhydrique dans la sécrétion gastrique a été trop regardée comme un symptôme presque pathognomonique du cancer de l'estomac. Déjà, en 1842, Golding Bird avait établi qu'au début il peut y avoir dans les matières vomies des quantités assez élevées d'HCl, et que « celui-ci diminue graduellement en proportion de la perte des forces du malade, que les acides organiques augmentent proportionnellement à la diminution de l'acide chlorhydrique libre ». Puis, Boas a pu constater sa présence 5 fois sur 40 cas de cancer de l'estomac, et le signe de Van den Velden a perdu un peu de son importance, puisqu'on l'a constaté également dans les formes graves de gastrite interstitielle, dans certaines dyspepsies des neurasthéniques, et dans une maladie bien étudiée par Einhorn sous le nom d' « achylie gastrique (1) ». Nous parlerons de cette dernière affection à propos des faux cancers de l'estomac.

Donc, les dyspepsies anachlorhydriques ne sont pas toutes d'origine cancéreuse.

2° Cancer sans apparence de tumeur. — Il y a bon nombre

(1) Arnozan, *Société anatomique*, 1879. — Perrin, *Société anatomique*, 1854. — Golding Bird, *London med. Gazette*, 1842. — Boas, *Deutsch. med. Woch.*, 1892. — Einhorn, Maladies de l'estomac, 1901.

de cancers de l'estomac où il est impossible, jusqu'aux derniers jours de la vie, de sentir la moindre *tumeur*, et cela en raison soit de son siège au cardia ou encore au-dessous du cardia, à la petite courbure ou à la paroi postérieure, soit de sa nature (cancer en nappe). Cependant, d'après Brinton, cette tumeur se rencontrerait 80 fois sur 100. Je crois beaucoup plus nombreux les faits de cancer gastrique sans constatation de tumeur, si j'en juge par mon expérience et par les observations publiées. L'une d'elles est intéressante, parce qu'elle concerne un cas de mort presque subite à la suite de l'irruption des matières vomies dans le larynx et les bronches.

Chez un homme de quarante-trois ans, on ne constate aucun signe physique évident, aucune tumeur appréciable dans la région stomacale, et l'on arrive dans les derniers jours à formuler le diagnostic de cancer pylorique en raison de vomissements survenus depuis deux mois et répétés à d'assez longs intervalles des repas, des progrès rapides de la cachexie, d'une douleur localisée à l'épigastre, et de l'induration d'un petit ganglion sus-claviculaire gauche. Pendant une nuit, il fait des efforts pour vomir et rend des matières noirâtres en petite quantité ; au bout de quelques secondes, il retombe sur son lit et meurt. La cause de la mort presque subite était due à la pénétration du liquide hémorragique dans le larynx et la trachée. Cet accident est extrêmement rare, puisque, au moment du vomissement, l'occlusion de la glotte est indispensable ; il faut, pour que les matières vomies pénètrent dans les voies respiratoires, qu'une cause quelconque, le besoin de respirer, par exemple, fasse ouvrir la glotte et qu'il se produise une respiration capable d'entraîner les matières dans la trachée (1).

3° Cancer sans douleur. — Il y a des cancers qui ne provoquent presque pas ou même pas de *douleur*, qui ne présentent jamais d'hématémèses, ni de melæna, à peine quelques vomis-

(1) H. Surmont et J. Patoir, *Annales de médecine scientifique et pratique*, 1891.

sements, et la teinte jaune-paille des téguments, sur laquelle on a tant insisté, est loin de se rencontrer toujours.

La douleur a été constatée dans 92 p. 100 des cas par Brinton. Mais elle est variable, le plus souvent peu intense, sourde, continue, rarement paroxystique; sans doute, elle peut, par certains de ses caractères, fortifier un diagnostic déjà posé; mais elle ne suffit jamais à caractériser l'existence d'un cancer. J'ajoute qu'en raison de sa variabilité le symptôme douloureux n'a pas une grande importance pour le diagnostic de cancer gastrique.

Andral cite le fait d'un jeune homme de vingt-deux ans qui, atteint de cette maladie, souffrit cruellement; j'ai observé deux cas semblables où, sans la présence d'une tumeur, on aurait pu croire à une toute autre affection.

Mais assez souvent, surtout à un âge avancé, la douleur est totalement absente. Chez une femme de quatre-vingt-cinq ans, on constate une grande faiblesse avec anémie ; pas de vomissement ni de douleur gastrique, seulement anorexie persistante ; elle tombe dans le coma et meurt. Or, il faut savoir que, dans le cancer, le *coma* est une des terminaisons possibles de la maladie, par suite de l'inhibition cérébrale produite par les toxines cancéreuses.

Souvent il n'y a ni tumeur ni douleur, à peine quelques vomissements. La persistance de symptômes dyspeptiques à un certain âge (de quarante à cinquante ans), les progrès d'une cachexie dont la cause réelle semble ignorée, et l'apparition de l'œdème périphérique ou d'une *phlegmatia alba dolens*, permettent seuls de formuler le diagnostic de cancer viscéral. « Lorsque, dit Trousseau, vous êtes indécis sur la nature d'une maladie de l'estomac, et que vous hésitez entre une gastrite chronique, un ulcère simple et un carcinome, une phlegmatia alba dolens survenant à la jambe ou au bras fera cesser votre indécision, et il vous sera permis de vous prononcer définitivement pour l'existence d'un cancer. » Ce fait est bien connu ; inutile d'insister. Cependant cette phlegmatia peut se rencontrer dans les gastrites atrophiques,

dans les formes graves d'hyperchlorhydrie permanente, même à la dernière période de l'ulcère de l'estomac.

4° Hématémèses et vomissements. — Les *hématémèses* se rencontreraient dans la proportion de 42 p. 100, d'après Brinton. Il est probable que ce chiffre doit être plus élevé encore, parce qu'il ne comprend pas les cas où des hémorragies peu abondantes ne sont rendues que par l'intestin sous forme de melæna.

D'autre part, les vomissements peuvent faire défaut pendant un temps assez long, surtout lorsque le cancer n'intéresse pas les orifices de l'estomac; mais les vomissements alimentaires ont une importance réelle.

Il est extrêmement rare de voir des végétations cancéreuses rejetées par le vomissement ; un cas de ce genre a été signalé par Albert Mathieu.

5° Amaigrissement, anémie. — J'ai vu un malade chez lequel l'affection cancéreuse de l'estomac ne se manifestait, en l'absence de tumeur, que par une anorexie peu accusée, seulement par quelques vomissements alimentaires, et surtout par un *amaigrissement* progressif et rapide, un état anémique très marqué, avec sensation de *fatigue* considérable et de grand anéantissement des forces. Ces différents symptômes, chez un sujet dyspeptique, âgé de cinquante ou soixante ans, survenant sans cause, ont une certaine importance. L'amaigrissement, qui peut atteindre 500 grammes par jour, et cette fatigue particulière ne sont pas toujours en rapport avec l'insuffisance alimentaire, ou avec l'atrophie des masses musculaires, mais plus souvent avec des troubles de nutrition d'origine toxique. Ces seuls symptômes, survenant après cinquante ans, doivent mettre souvent sur la voie du diagnostic.

Un malade, âgé de cinquante ans, dont la santé avait toujours été bonne, à part des douleurs d'estomac dont il souffrait depuis vingt ans, vient consulter Bucquoy pour une

« lassitude extrême ». Pas de vomissement, mais anorexie et constipation. Deux mois après le début apparent de la maladie, la mort eut lieu par suite d'hématémèses extrêmement répétées, survenues dans les derniers jours de la vie. Le médecin qui le soignait n'a soupçonné qu'au dernier moment la nature de la maladie, surtout caractérisée par une « extrême lassitude ».

Le cancer latent de l'estomac se présente parfois sous la *forme anémique*, et lorsque survient, à partir de quarante-cinq ou soixante ans, sans cause, une anémie profonde caractérisée par une diminution considérable des globules rouges pouvant descendre jusqu'à 1054000, par une diminution notable de la valeur globulaire, par l'augmentation du chiffre des globules blancs (15000 à 23000), on doit chercher l'existence d'un cancer gastrique ou intestinal. Il ne s'agit pas alors d'une anémie post-hémorragique, puisque les hémorragies font défaut et que, d'autre part, elles n'arrivent jamais à déterminer une anémie si accusée ; mais il s'agit d'une véritable destruction globulaire. Cette forme anémique du cancer de l'estomac, dont j'ai vu plusieurs exemples, a été bien étudiée par nombre d'auteurs (1).

6° Cancer dans le jeune age. — On considère le cancer comme une maladie de vieillesse ou de l'âge adulte ; il n'en est pas toujours ainsi, et cette maladie n'épargne pas le *jeune âge*. Marc Mathieu a montré qu'elle se présente avant trente ans dans 1 p. 100 des cas. L'anorexie est moins marquée, les hématémèses beaucoup plus rares qu'à un âge plus avancé, la cachexie plus tardive et l'évolution beaucoup plus rapide (en quelques mois). On conçoit alors que le

(1) Hayem, *Médecine moderne*, 1897; *Presse médicale*, 1898; *Arch. de médecine*, 1904. — Blanc, Villebrun, La forme anémique du cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1901 et 1904. — Menetrier et Aubertin, *Arch. de médecine*, 1902. — Sergent et Lemaire, *Soc. méd. des hôp.*, 1903. — Newton Pitt, *The practitioner*, 1905. — P. Lereboullet et Tixier, Cancer latent du cæcum à forme anémique (*Soc. méd. des hôp.*, 1908). — Clerc et Gy, Cancer latent de l'estomac à forme anémique (*Soc. méd. des hôp.*, 1909).

cancer soit presque latent et qu'il devienne une simple surprise de l'autopsie. Cependant les douleurs à cet âge prennent parfois un grand caractère d'acuité, comme il résulte d'un fait observé par Andral à l'âge de vingt-deux ans et de deux autres faits dont j'ai été témoin (vingt-neuf et trente-deux ans).

Cette *latence* s'observe encore chez les adultes, chez les hommes plus âgés, et Chesnel a signalé plusieurs faits de ce genre où la maladie ne s'est manifestée pendant la vie que par des symptômes gastriques à peine appréciables. La latence s'explique non seulement par l'intégrité des orifices, le siège de la tumeur, l'âge des malades, mais aussi et surtout par l'absence de lésions concomitantes de la muqueuse gastrique rappelant celles de la gastrite atrophique. C'est un point qui n'avait pas échappé à Lebert, comme le démontre le passage suivant : « On est forcé d'admettre que le cancer de l'estomac produit non seulement l'inflammation de la muqueuse dans les endroits où il a son siège, mais quelquefois même dans des endroits assez éloignés sans qu'il y ait eu propagation directe » (1).

7° Durée variable et rémissions. — La *durée* est variable ; généralement elle n'excède pas vingt-six à trente mois. Cependant l'évolution semble plus rapide chez les enfants, et Beaumetz a cité un fait où la durée s'est prolongée pendant cinq ans. Mais, dans les cas de longue survie, il faut toujours se demander s'il ne s'agit pas de ces cancers qui succèdent parfois à l'ulcère de l'estomac.

J'ajouterai encore que le cancer gastrique n'est pas fatalement progressif dans son évolution, qu'il peut présenter des *rémissions* d'une durée plus ou moins longue. Ces rémissions, souvent capables de faire douter du diagnostic le mieux établi, sont vraies ou fausses.

(1) Marc Mathieu, Thèse de Lyon, 1884. — Chesnel, Thèse de Paris, 1877. — H. Lebert, Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer. Paris, 1851. — Dujardin-Beaumetz, *Soc. méd. des hôp.*, 1885.

Dans le premier cas, elles résultent de la médication, et on peut citer le fait d'une cancéreuse observée par Eichhorst (de Zurich) qui augmenta de 9 kilogrammes en moins d'un mois, sous l'influence de lavages gastriques prescrits dans le but de supprimer une source d'auto-intoxications.

Dans le second cas, ces rémissions sont fausses et trompeuses, comme dans le cancer presque infranchissable du pylore, où les vomissements incoercibles et tardifs peuvent disparaître rapidement. On croit à tort à une amélioration réelle, lorsque le ramollissement et l'ulcération de la tumeur ont rendu à l'orifice pylorique sa perméabilité au point de créer une véritable *incontinence du pylore*. La preuve qu'il s'agit d'une rémission fausse, et que la suppression d'un symptôme ne signifie pas toujours amélioration, c'est qu'à partir de cette époque, et après un temps d'arrêt variable, les symptômes prennent souvent une plus grande intensité et une gravité plus sévère. D'après Ebstein, l'incontinence pylorique se traduit alors parfois par un météorisme abdominal considérable dû à la pénétration des gaz gastriques dans l'intestin à la faveur de la béance de l'orifice pylorique.

8° Complications infectieuses. — L'ulcération du cancer peut être le point de départ de *complications infectieuses* secondaires : gastrites phlegmoneuses, pleurésies, pneumonies, péricardite purulente, endocardite végétante, néphrites, arthrites suppurées, abcès du foie, méningite, pyléphlébite, thrombose de la veine porte. Il en résulte des accidents divers et un état fébrile plus ou moins accusé, qui peuvent détourner le clinicien du vrai diagnostic.

La perforation de l'estomac avec pleurésie suraiguë consécutive est d'origine infectieuse ; elle a été signalée dans une observation ancienne. Les gastrites phlegmoneuses ont été étudiées par Glaser et Mintz. Voici quelques autres faits de complications infectieuses : phlébites multiples, embolie cérébrale, vaste escarre du sacrum, abcès de la paroi ventriculaire gauche (Kelsch), pleurésie purulente et pneumo-

thorax (Stone) ; péri-adénite suppurée et fistule œsophagienne (P. Ollivier) ; pleurésie et péricardite suppurée, gangrène pulmonaire (Chappet) ; péritonite avec ascite (Hanot) ; pyléphlébite intra-hépatique (Achard) (1). On a cité encore l'observation fort intéressante d'un cancer de l'estomac à *forme hépato-gangreneuse*, dans laquelle, au cours d'un carcinome du pylore, survint une gangrène du lobe gauche du foie dans sa presque totalité (2).

9° Mort par thrombose cardiaque et forme cardiaque. — Voici un fait intéressant que je n'ai trouvé signalé nulle part ; il peut servir de contribution à l'étude des causes de la mort dans les maladies, vaste sujet que j'ai déjà étudié pour une faible part dans ma thèse inaugurale en 1872 au sujet de la variole, et dans les thèses de plusieurs de mes élèves sur d'autres affections (3).

Un malade atteint de cancer de l'estomac latent vient succomber dans mon service à des accidents de *thrombose cardiaque* avec symptômes asphyxiques et dyspnéiques terminés par une embolie pulmonaire. Naturellement, on croyait ce malade atteint d'une affection du cœur. Or, celle-ci était secondaire, elle était due à l'état d'atrophie et de dilatation du cœur que l'on trouve très souvent dans la plupart des cachexies, d'où la production de la thrombose cardiaque et de l'embolie pulmonaire consécutive. — Je viens d'observer (1903) un fait absolument semblable au cours d'un cancer primitif du foie.

(1) Contour, *Soc. anat.*, 1840. — Glaser, *Berl. klin. Woch.*, 1883. — Mintz, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1892. — Kelsch, *Soc. méd. des hôp.*, 1887. — Stone, *Phil. med. Times*, 1889. — P. Ollivier, *Normandie méd.*, 1891. — Chappet, *Lyon méd.*, 1894. — Hanot, Des suppurations dans le cancer (*Presse méd.*, 1895). — Achard, *Soc. méd. des hôp.*, 1895. — Hérard de Bessé, Des formes septiques du cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1896. — A. Quentin, Accidents pleuro-pulmonaires au cours du cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1900.

(2) Gilbert et Lippmann, *Soc. méd. des hôp.*, 1903.

(3) Huchard, Étude sur les causes de la mort dans la variole. Thèse de Paris, 1872. — S. Niquet, Étude sur les causes de la mort dans la phtisie pulmonaire chronique. Thèse de Paris, 1878. — Legros, Causes de la mort rapide et soudaine chez les goutteux. Thèse de Paris, 1886.

Dans la thèse de Chesnel, une « forme cardiaque » du cancer gastrique est décrite. Or il s'agit plutôt de l'histoire de cinq erreurs de diagnostic. Dans la première observation, la malade, âgée de soixante-dix-huit ans, avait trois maladies à la fois : insuffisance mitrale et bronchite emphysémateuse diagnostiquées, cancer de l'estomac et du cæcum méconnu pendant la vie. Dans la seconde observation, mort par péricardite purulente au cours d'un cancer latent de l'estomac. Dans les troisième et quatrième observations, symptômes obscurs d'affection cardiaque avec œdème des membres inférieurs et ascite. Enfin, dans la dernière, signes d'une prétendue hypertrophie simple du cœur sans lésions d'orifices et hématémèse terminale qui fait songer alors au carcinome. Mais une hémorragie intestinale peut être due à l'affection cardiaque, au rétrécissement mitral par embolie d'une des artères mésentériques, et, si le malade est atteint en même temps d'un cancer latent, on comprend que la production d'un melæna dans un cas aussi complexe n'est pas faite pour lever tous les doutes. J'ai observé un fait de ce genre.

10° Hérédité dans les lésions, hérédité dans les organes. — Pour affirmer le diagnostic de cancer de l'estomac, on peut se demander s'il est nécessaire d'appeler encore à son secours l'influence de l'hérédité. Or, celle-ci ne doit être que rarement invoquée pour cette maladie. On cite bien l'histoire de Napoléon Ier qui succomba à cette affection ainsi que son père et une de ses sœurs. Mais il convient, dans cette question, de distinguer deux choses : l'*hérédité dans les lésions* et l'*hérédité dans les organes*. Comme exemple de la première, il suffit de rappeler les faits si fréquents et si connus d'un père qui meurt de tuberculose pulmonaire et d'un fils atteint dans le jeune âge d'une tuberculose méningée, d'une mère qui succombe au cancer de l'utérus et dont l'un des enfants meurt plus tard d'un carcinome gastrique.

Comme exemple de la seconde, vous avez le fait de cette dyspepsie tenace *sine materiâ* qui tourmente pendant presque

toute son existence le fils d'un père qui a succombé au cancer de l'estomac. On aurait donc tort de s'appuyer sur les antécédents héréditaires pour affirmer que cet état dyspeptique est de nature cancéreuse. Les ascendants de ce dernier malade lui ont transmis une certaine faiblesse d'un organe, vulnérabilité particulière du tube digestif, mais pas autre chose.

Ces quelques exemples montrent que le diagnostic du cancer de l'estomac n'est pas toujours chose facile, et cela malgré la diminution ou la disparition de l'acide chlorhydrique dans la sécrétion gastrique (puisque l'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie ont été observées dans d'autres maladies), malgré la diminution de l'urée ou des phosphates dans les urines, laquelle n'est pas autre chose qu'un signe de démutrition spéciale à quantité d'états morbides, malgré l'état de leucocytose sanguine que quelques auteurs ont cru pouvoir attribuer à la présence de cancers viscéraux, malgré l'existence des adénopathies à distance que l'on peut rencontrer dans la syphilis et la tuberculose, et qui sont parfois absentes dans la carcinose.

Non seulement, de par cette variabilité dans les symptômes il est possible de méconnaître l'existence d'un cancer de l'estomac : mais, comme le fait est arrivé aux médecins les plus éclairés, on peut croire, ainsi que je vais le démontrer, à un cancer qui n'existe pas.

XXIII

FAUX CANCER DE L'ESTOMAC

I. Définition. — Deux variétés : avec tumeur ou sans tumeur. Deux cas historiques de faux cancer.

II. Faux cancers avec tumeur. — 1° *Tumeurs à l'estomac* : *a*, gastrite sclérense (linitis plastique, dégénérescence fibroïde de l'estomac, sorte de cancer du tissu conjonctif pour quelques auteurs : périgastrique ou péritonite péri-stomacale); *b*, indurations inflammatoires ; *c*, syphilome de l'estomac. Trois formes de syphilis gastrique : gastrite chronique, ulcère rond, tumeur pseudo-cancéreuse. Exemples de syphilis gastriques guéries par l'iodure de potassium et le mercure. — 2° *Tumeurs au voisinage de l'estomac* : *a*, tumeurs formées par la vésicule biliaire (hydropisie, lithiase, cholécystite avec péritonite partielle). Lobes flottants du foie ; *b*, corps étrangers et tumeurs stercorales de l'intestin ; *c*, sténose pylorique dure due à un lobule pancréatique aberrant.

III. Faux cancers sans tumeur, avec cachexie. — 1° *Hyperchlorhydrie paroxystique et gastrosuccorrhée.* — 2° *Achylie gastrique.* — 3° *Anorexie hystérique et dyspepsies nerveuses.* Rétrécissements spasmodiques du cardia et du pylore chez les neurasthéniques et les hystériques (pylorisme hystérique).

I. — Définition.

Le terme de « faux cancer » peut ne pas paraître absolument exact, puisqu'il n'y a ou qu'il ne doit y avoir rien de faux en pathologie, puisqu'il n'y a pas de fausses maladies, mais seulement de faux diagnostics, comme on l'a écrit. Mais on dit bien « faux tabes, fausse angine de poitrine, pseudo-épilepsie ». Pourquoi n'y aurait-il pas de faux cancers ? L'important est de se faire comprendre et de donner une définition exacte de la chose. Un *faux cancer* est une *maladie non cancéreuse* qui, par un symptôme prédominant ou par le groupement de plusieurs symptômes fortuitement réunis, donne l'apparence d'un carcinome.

Il existe deux variétés de faux cancers : 1° avec tumeur seule pouvant siéger à l'estomac ou dans son voisinage, ou encore avec tumeur, hématémèse et cachexie ; 2° sans tumeur avec cachexie, ou encore sans tumeur avec cachexie et avec hématémèses.

Avant d'aborder ce sujet, rappelons deux cas, pour ainsi dire historiques, de faux cancers. A l'âge de quarante-quatre ans, H. Milne-Edwards, le célèbre naturaliste, fut atteint de troubles dyspeptiques tels qu'on crut à l'existence d'un cancer gastrique ; il mourut vers quatre-vingts ans, naturellement d'une autre maladie. Claude Bernard succomba, comme on le sait, à des accidents urémiques qui simulèrent pendant plusieurs mois un cancer de l'estomac.

II. — Faux cancers avec tumeur.

Le siège est au niveau de l'estomac ou en dehors de lui.

1. Tumeurs a l'estomac. — C'est Andral qui le premier a distingué du cancer de l'estomac certaines gastropathies à l'occasion desquelles un pronostic grave avait été porté.

« Souvent on a méconnu la véritable nature des altérations auxquelles donnait lieu l'hypertrophie d'une ou de plusieurs tuniques de l'estomac et des intestins ; on a regardé, par exemple, comme des tissus nouveaux, développés de toutes pièces au sein des parois gastro-intestinales, ces parois mêmes, simplement hypertrophiées dans un simple épaississement du tissu sous-muqueux ; autant aurait valu donner ce nom à l'épaississement du tissu cellulaire qui entoure d'anciens ulcères cutanés ou à l'induration qui, dans certaines maladies du poumon, frappe le tissu cellulaire interlobulaire. »
ajoutait que l'hypertrophie conjonctive se localise le plus souvent au pylore et qu'elle ressemble d'autant plus au cancer qu'elle a pour résultat de rétrécir l'orifice pylorique.

a) Gastrite scléreuse hypertrophique. — Cette affection, entrevue par Andral, puis signalée par Cruveilhier dans ses

deux formes, généralisée ou diffuse, circonscrite ou partielle, a été bien décrite par Brinton sous le nom de *linitis plastique* ou inflammation cirrhotique de l'estomac. Plus tard (en 1869) Habershon, qui décrit une *dégénérescence fibroïde* de l'estomac, parle d'une maladie fibreuse du pylore dont Quain et Wilks ont ensuite donné de bons exemples.

Plus près de nous, cette question fut reprise par Hanot et Gombault. Après avoir étudié les mêmes faits sous le nom de « gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropéritonite calleuse », ils ont démontré que cette dernière complication, intéressant parfois le hile hépatique, pouvait amener la compression de la veine porte, d'où l'ascite (1). Parfois il existe en même temps sur la muqueuse quelques exulcérations capables de donner naissance à des vomissements marc de café. L'aspect macroscopique représente celui du cancer en nappe, et on a même soutenu la nature cancéreuse de la sclérose hypertrophique sous-muqueuse de l'estomac, qui était assimilée à une sorte de cancer conjonctif. Enfin Wilks a cru à l'origine péritonéale de la maladie, ce qui peut être vrai dans certains cas de *périgastrite* (ou péritonite péri-stomacale) devenant ainsi une nouvelle cause de production de tumeur.

Quoi qu'il en soit, dans cette maladie, rare à la vérité, mais réelle, la présence d'une tumeur au niveau de l'orifice pylorique, l'existence de vomissements tardifs et abondants par suite d'une sténose de cet orifice, la production possible de légères gastrorragies peuvent conduire à l'erreur.

Dans ses Cliniques, Trousseau cite l'exemple d'un homme de cinquante ans qui, atteint de vomissements alimentaires, avait maigri de 50 livres depuis trois mois ; il avait des vomissements de suie délayée et une induration diffuse qui imposèrent le diagnostic de carcinome stomacal. A l'autopsie, on trouva un estomac dont les parois atteignaient par places

(1) Hanot et Gombault, *Arch. de physiol.*, 1892. — Garret, Thèse de Lyon, 1892. — Bret et Paviot, *Revue de méd.*, 1894. — Lyonnet, *Lyon méd.*, 1897. — Brissaud, *Sem. méd.*, 1900. — Œttinger, *Sem. méd.*, 1902. — Hoche, *Revue de méd.*, 1903. — Mouriquand, Linite plastique du pylore (*Lyon méd.*, 1907).

2 centimètres d'épaisseur ; sa surface interne présentait un aspect particulier rappelant celui d'une vessie longtemps affectée de catarrhe chronique. L'examen de cette pièce anatomique fit constater une hypertrophie fibreuse avec destruction totale de la muqueuse, mais sans cancer. Trousseau rapproche cette observation de celle d'un autre malade arrivé à un état de cachexie profonde, avec teinte jaune-paille, anorexie et vomissements à chaque tentative d'ingestion alimentaire. Il porte le diagnostic de cancer de l'estomac, et il ajoute : « Le diagnostic établi entraînait l'aveu de mon impuissance et me condamnait à l'abstention de toute médication sérieuse, puisque l'expérience ne nous dit que trop combien nos efforts sont inutiles dans des maladies aussi incurables, combien même une intervention trop énergique est nuisible. Le seul espoir qui me restait était que je m'étais trompé ! » Il avait commis, en effet, une erreur de diagnostic, et par un traitement des plus simple, en cinq mois, le malade sortait guéri de l'hôpital.

Sans doute, on peut contester la valeur de ces observations à une époque où l'examen histologique n'était pas pratiqué dans toute sa rigueur. Mais les faits étudiés par Gombault et Hanot, d'autres faits encore répondent à cette objection.

Ainsi, Teissier (de Lyon) rapporte en 1884 l'histoire d'un homme de cinquante-cinq ans, alcoolique, atteint de gastrite chronique avec parois stomacales considérablement hypertrophiées. Durand-Fardel a observé un homme de cinquante-trois ans avec ascite, empâtement de la région épigastrique, anorexie, amaigrissement, mais sans vomissements. On songe naturellement à un cancer, et l'autopsie ne permet de constater qu'une sclérose hypertrophique de l'estomac.

Voici encore l'histoire d'une dame de cinquante-quatre ans souffrant depuis deux ans d'anorexie, de digestions lentes avec vomissements, qui, à plusieurs reprises, avaient contenu du sang noir ; elle présentait une teinte jaune-paille et avait beaucoup maigri. Par la palpation, Charrin

avait senti l'estomac très épaissi sans nodosités. Cette malade fut examinée par un grand nombre de médecins à Lyon et à Paris, et tous portèrent le diagnostic de cancer stomacal. Ce diagnostic parut même confirmé par l'apparition d'une *phlegmatia alba dolens*, qui se déclara au membre inférieur droit. Cependant, en dépit de ces symptômes alarmants, cette malade fut considérablement améliorée par un traitement des plus simple, et elle était encore vivante et en bon état sept ans après le début des accidents.

Dans l'*artériosclerose*, le processus scléreux peut s'étendre à l'estomac et déterminer une gastrite interstitielle, maladie très voisine de celle qui vient d'être sommairement décrite, si même elle n'est pas identique. J'ai cité deux exemples de ce genre dans mon Traité des maladies du cœur. L'un est relatif à un artérioscléreux à l'autopsie duquel on trouva, en outre des lésions scléreuses dans presque tous les organes, une gastrite avec épaississement considérable des parois, surtout au niveau de la région pylorique. Or, pendant la vie, j'avais constaté l'existence d'une tuméfaction mal limitée dans cette région, et, comme il y avait des troubles digestifs accusés, avec vomissements abondants et fréquents, comme le malade était très amaigri et paraissait anémié, j'avais pendant plusieurs mois agité la question d'un cancer stomacal.

Il en fut de même pour un malade atteint de néphrite interstitielle qui présentait une induration pylorique depuis dix ans. Il succomba à une hémorragie cérébrale, et l'autopsie ne fit constater qu'une induration scléreuse du pylore, sans cancer.

Dans ses Cliniques, Rendu a cité un fait semblable. Une femme de quatre-vingts ans souffrait, depuis dix ans, d'une dyspepsie d'autant plus suspecte que l'on constatait l'existence d'une induration pylorique. Néanmoins, l'état général restait bon. Or, depuis quelques années, on avait vu se manifester tous les signes d'une artériosclérose diffuse avec

insuffisance aortique et néphrite interstitielle. Il n'est pas douteux que l'induration pylorique ne fût provoquée par une sclérose d'origine vasculaire.

D'autres fois, on ne constate pas de tumeur gastrique au cours de la sclérose cardio-rénale ou de la néphrite interstitielle ; mais, dans cette dernière maladie, les hémorragies sont fréquentes (épistaxis, hémorragies stomacales, intestinales, pulmonaires, cérébrales), et des hématémèses survenant à la période ultime de ces affections, à la période de cachexie artérielle, caractérisée souvent par un amaigrissement considérable et rapide sur lequel j'ai appelé l'attention dans mon Traité des maladies du cœur, peuvent faire croire à un ulcère ou même à un cancer de l'estomac. J'ai observé un fait de ce genre.

Sans doute, dans tous les cas, la longue durée de l'affection, la conservation d'un bon état général ont été, par la suite, les indices d'un diagnostic exact ; mais, au début, l'hésitation a pu être très grande.

D'après Bouveret, les éléments du diagnostic différentiel de la *linitis plastique* avec le cancer ne sont pas suffisants pour éviter sûrement l'erreur. Dans la première maladie, la durée est plus longue, et s'il existe une tumeur, celle-ci est plus diffuse, plus uniforme, moins bosselée ; les ganglions extérieurs sont indemnes ; quant au chimisme stomacal, il ressemble beaucoup à celui du cancer. Si le diagnostic est difficile, il n'est pas inutile de faire remarquer que la gastrite hypertrophique est une maladie très rare.

b) *Indurations inflammatoires.* — Je ne parle que pour mémoire de la rétraction de l'épiploon formant tumeur dans la péritonite tuberculeuse, de la sténose pylorique par calculs biliaires avec péricholécystite, des ulcères de l'estomac, du pylore ou du duodénum, qui peuvent former tumeur de plusieurs manières : par induration inflammatoire des bords de l'ulcération, par péritonite circonscrite. L'erreur a été d'autant plus commise que l'ulcère stomacal

s'accompagne parfois de vomissements de sang noirâtre non rutilant et qu'il peut aboutir à un véritable état cachectique. Ces faits sont trop connus pour que j'insiste davantage.

c) Syphilome de l'estomac. — La syphilis de l'estomac, signalée par Andral dès 1834, puis par Brinton, Capozzi, Fournier, Galliard, Dieulafoy, ne commence à être bien connue que depuis quelques années, et cependant un grand intérêt pratique s'attache à cette question.

La syphilis gastrique se présente sous les trois formes : de gastrite chronique, d'ulcère rond, de tumeur pseudo-cancéreuse. C'est la dernière qui nous intéresse aujourd'hui. Voici plusieurs exemples :

Un homme de trente-cinq ans, ayant eu la syphilis en 1880, présente à partir de l'année 1891 un amaigrissement progressif avec digestions lentes et difficiles, douleurs stomacales sans vomissements. Son médecin, le Dr Dubue, constate dans la région épigastrique, au-dessous de l'appendice xiphoïde, une large plaque indurée de la dimension de la paume de la main avec saillie dure à la surface, du volume d'un œuf de pigeon ; cette plaque occupe la paroi stomacale ; elle ne dépend pas du foie, dont elle est séparée par une légère zone de sonorité. En raison des antécédents syphilitiques, de l'âge du malade, on écarte le diagnostic de cancer, et on se rattache à la possibilité d'une infiltration gommeuse de la paroi gastrique. Le traitement antisyphilitique (pilules de Sédillot et iodure de potassium à dose élevée) fit disparaître complètement la tumeur, et, lorsqu'on eut l'occasion de revoir le malade quatre ans plus tard, on le retrouva en excellente santé.

Deux faits semblables de guérison ont encore été signalés par Einhorn. Un autre, qui paraît presque invraisemblable, a été raconté par Freeman Ward. Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, souffrant depuis longtemps de l'estomac (dyspepsie très accusée, douleurs, hématémèses, vomissements marc de café, émaciation, imminence de mort par

inanition ; pas de tumeur gastrique appréciable). On se décide à une intervention chirurgicale, et l'on trouve le pylore occlus par une tumeur du volume d'une orange ; vu l'état du malade, on se contente de pratiquer une gastro-entérostomie, en remettant une opération plus radicale à des temps meilleurs, et l'on prescrit empiriquement de l'iodure de potassium. En quelques semaines, grande amélioration, augmentation de poids. Six semaines plus tard, on ouvre à nouveau l'abdomen, et l'on ne trouve plus trace de tumeur.

Je laisse la parole à Fournier pour deux observations (1) :

« Un de mes clients, que j'avais traité pour la syphilis, revient me trouver à propos de troubles gastriques vraiment sérieux. A l'examen de l'estomac, je constate d'une façon non douteuse l'existence d'une *tumeur* siégeant au niveau du pylore, tumeur qui me donne tout à fait l'impression d'un *cancer*. Toutefois, me rappelant les antécédents du malade, je prescris (certes bien moins par conviction que par prudence) un traitement spécifique, consistant en frictions mercurielles et iodure de potassium. Je ne revois plus le malade de quelques mois, si bien que je le croyais mort ; mais un jour, quel n'est pas mon étonnement de le retrouver en pleine santé et notamment guéri, absolument guéri de ses troubles gastriques ! Quant à la tumeur, il n'en restait pas l'ombre.

« En septembre dernier, un vieil ami (soixante et onze ans) vient me trouver tout chagrin : « Il paraît, me dit-il, que j'ai « une *tumeur* à l'estomac (sans doute un cancer, quoiqu'on ne

(1) Andral, Clin. méd., 1834, t. II. — Brinton, *Diseases of the stomach*. London, 1864. — Capozzi, *Morgagni*, 1867. — Galliard, Syphilis gastrique et ulcère de l'estomac (*Arch. de méd.*, 1886). — Gouzot, Thèse de Bordeaux, 1886. — Bittner, *Centralbl. f. allg. Path.*, 1894. — Keser, *Brit. med. Journ.*, 1891. — Dieulafoy, *Acad. de méd.*, 1897-1898. — Flexner, *Amer. Journ. of the med. sc.*, 1898. — Dubrc, *France méd.*, 1898. — Baylac et Chamayou, *Écho méd. de Toulouse*, 1901. — Einhorn, *Philad. med. Journ.*, 1900. — A. Fournier, *Acad. de méd.*, 1898. La syphilis, 1871-1903. — Freeman Ward, *New York Ac. of med.*, 1900. — P. Barbier, Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris, 1904. — Pater, Thèse de Paris, 1909.

« me l'ait pas dit) et qu'il faut m'ouvrir le ventre pour m'en-
« lever cette tumeur. Du moins on me l'a conseillé ; vois
« donc cela. » J'interroge le malade : troubles gastriques très accentués, et notamment troubles accusant un certain degré de sténose pylorique. J'examine et je trouve, en effet, une tumeur facilement accessible (en raison de l'amaigrissement), siégeant d'une façon très exacte à la région pylorique, dure, de la forme et du volume d'une belle mandarine. Bref, je l'avoue, je suis conduit malgré moi au diagnostic de *cancer*, et je n'aurais pas été loin d'accepter l'intervention chirurgicale proposée, sans un souvenir qui me traverse l'esprit. Mon ami est un ancien syphilitique ; il a eu la syphilis il y a vingt ans et ne s'en est qu'incomplètement traité, à la façon des gens du monde, c'est-à-dire très bien au début et mal ensuite. Pourquoi donc cette tumeur ne serait-elle pas un produit de la syphilis? Conséquemment, je demande un sursis d'un mois avant de discuter l'opportunité d'une opération, et je propose de consacrer ce mois à un essai de traitement spécifique. On accepte, et ce traitement est institué (frictions mercurielles et iodure de potassium). Résultat : deux mois après, atténuation notable des troubles gastriques et diminution appréciable de la tumeur ; en janvier, les fonctions de l'estomac sont presque rétablies, et la tumeur a subi un retrait nouveau ; bref, en avril, retour à la santé et disparition absolue de la tumeur.

« De tels faits ne comportent pas de commentaires. Il suffira d'en tirer l'enseignement qui en ressort d'une façon évidente, à savoir : Que *la syphilis est susceptible de produire des tumeurs gastriques qui, de par elles-mêmes, comme de par les symptômes qui en résultent et l'évolution qu'elles affectent, peuvent absolument simuler le cancer de cet organe.* »

D'autres faits semblables ont été signalés, et il a été démontré que les manifestations gastriques de la syphilis sont variées : érosions hémorragiques, ecchymoses de la muqueuse stoma-

cale, infiltrations gommeuses de la sous-muqueuse, plaques gommeuses, gommes circonscrites, ulcérations gommeuses, cicatrices d'ulcères gommeux.

Ces observations me remettent en mémoire l'histoire d'un homme de cinquante ans que j'ai vu il y a quinze ans. Il présentait alors tous les symptômes d'un cancer de l'estomac au voisinage du pylore, avec tumeur grosse comme deux amandes, amaigrissement très notable, vomissements alimentaires et hémorragiques, état cachectique très accentué. De lui-même et sans me consulter alors, il se soumit au traitement antisyphilitique dans toute sa rigueur, que je continuai ensuite, et quelle ne fut pas ma stupéfaction en constatant la disparition de la tumeur après quatre mois de cette médication! L'observation ne fut pas publiée alors parce que je pensai avoir commis une erreur et crus qu'il s'agissait simplement d'une fausse sensation de tumeur.

Dans ces cas, le traitement est tout indiqué : iodure de potassium en solutions très diluées; administration du mercure en frictions ou en injections sous-cutanées. La voie hypodermique est préférable pour laisser autant que possible l'estomac au repos et pour ne pas l'irriter par divers médicaments.

II. Tumeurs au voisinage de l'estomac. — *a*) *Tumeurs formées par la vésicule biliaire.* — Hydropisie, lithiase, cholécystite avec péritonite partielle, etc., peuvent en imposer pour le diagnostic d'un cancer du pylore. Assurément, la vésicule biliaire est située normalement plus à droite; mais cette différence de siège ne suffit pas le plus souvent.

J'ai vu à l'hôpital Bichat un homme de cinquante ans qui présentait depuis deux ans, un peu en dehors de la région pylorique, une tumeur bosselée qui fut prise pour un cancer de l'estomac. On pratiqua la laparotomie, et l'on vit qu'il s'agissait d'une vieille cholécystite avec adhérences péritonéales.

Un malade de Teissier (de Lyon) présentait une induration pylorique très accusée avec vomissements fréquents. On crut à un cancer. Or cette tumeur disparut un jour, après l'expulsion d'un calcul gros comme une amande.

Pour mémoire, je ne fais que mentionner toutes les tumeurs, cancéreuses ou autres, que l'on peut constater au voisinage de l'estomac : cancer de la vésicule biliaire qui peut être primitif, cancer de l'ampoule de Vater, tumeurs circonscrites du foie, péritonites localisées, etc.

J'ai vu une malade qui présentait au niveau de la vésicule biliaire une tumeur que divers observateurs rapportaient à un cancer du pylore; elle mourut accidentellement, et l'on trouva simplement une tumeur constituée par la *lobulation du foie* due à l'action prolongée du corset. Ce fait se rapproche de ceux des *lobes flottants du foie* caractérisés par l'existence d'une masse de tissu hépatique plus ou moins volumineuse formant tumeur et souvent rattachée à l'organe par un pédicule plus ou moins épais. Sans doute, ces lobes flottants siègent le plus souvent à droite de la vésicule biliaire ; mais, comme ils sont mobiles, on peut les trouver un peu partout dans la cavité abdominale et même à la région épigastrique. Il s'agit là parfois de déformations congénitales, ou encore de déformations causées chez les femmes par la pression continue d'un corset trop serré; mais souvent aussi, comme E. Schwartz le fait remarquer, il y a toute une catégorie de lobes flottants liés aux lésions lithiasiques de la vésicule biliaire et constitués par des languettes de tissu hépatique adjacentes à la vésicule. Ils forment des tumeurs de volume variable, de consistance parfois dure et comme sclérosée, avec surface lisse et quelquefois bosselée, comme von Hacker en a cité quelques exemples, et parfois même ils sont accompagnés de troubles fonctionnels tels que vomissements répétés et douleurs gastriques. C'est une affection très rare sans doute, mais à laquelle il faut songer encore, comme on l'a vu pour notre

malade, au sujet de laquelle on avait agité les deux diagnostics de tumeur biliaire ou de cancer du pylore (1).

Dans la lithiase biliaire, il y a souvent une *dyspepsie* opiniâtre avec dégoût profond pour tous les aliments et surtout pour la viande, avec amaigrissement et teinte cachectique. On a même observé des hématémèses qui peuvent être attribuées, en l'absence d'ictère, à l'action traumatique exercée sur la muqueuse du canal cholédoque par des aspérités du calcul. Dans ce cas, le sang reflue dans l'estomac, comme on peut le voir pour la bile, comme on le voit encore dans les cas d'ulcère du duodénum, où le sang épanché passe de ce dernier organe à travers l'orifice pylorique. Peut-être faut-il invoquer encore un autre mécanisme et admettre l'existence de véritables poussées congestives de la muqueuse gastrique, comme Murchison en aurait signalé dans l'intestin des lithiasiques. A ce propos, Rendu cite encore l'observation intéressante d'une colique hépatique accompagnée d'une abondante gastrorragie.

Tous ces faits sont rares et même exceptionnels ; mais il ne faut pas oublier que rien ne ressemble plus à la dyspepsie cancéreuse que la dyspepsie d'origine biliaire, et, lorsqu'une tumeur est constatée au niveau de l'orifice pylorique, on conçoit que le diagnostic puisse rester longtemps douteux. Cependant il faut rappeler que la dilatation de l'estomac est un phénomène habituel de la sténose pylorique, tandis qu'elle est relativement rare et moins prononcée dans les affections biliaires.

Enfin une sténose pylorique peut être due à un lobule pancréatique aberrant. Dans ces cas assez rares, surviennent des vomissements répétés, des crises douloureuses pénibles (2).

b) Corps étrangers et tumeurs stercorales de l'intestin.

(1) Von Hacker, *Wien. med. Woch.*, 1886. — Pichevin, Coexistence d'un lobe flottant du foie et d'un rein mobile (*Progrès méd.*, 1888). — Terrier, *Progrès méd.*, 1888. — Faure, Duvernoy, Thèses de Paris, 1892 et 1898. — Terrier et Auvray, *Revue de chir.*, 1897. — Trèves, On ptosis of the liver and the floating lobe (*Lancet*, 1900). — E. Schwartz Chirurgie du foie. Paris, 1901.

(2) Reynier et Masson, *Acad. de méd.*, 27 juillet 1909.

— Voici maintenant un fait presque unique dans la science, relaté par Delore (de Lyon) : Un malade très amaigri, atteint de vomissements incessants, présentait une tumeur à la partie inférieure de l'épigastre. Celle-ci, qui avait été prise pour un cancer, disparut rapidement après l'expulsion de fragments de charbon de Belloc qui s'étaient enchatonnés dans un diverticule stomacal.

Enfin il est à peine besoin de mentionner les *pseudo-tumeurs stercorales*. Pour que des cliniciens de la valeur de Trousseau et de Barth aient pu s'y tromper, il faut bien admettre que l'erreur est possible.

III. — Faux cancers sans tumeur, avec cachexie.

1° Hyperchlorhydrie paroxystique et gastro-succorrhée. — Ces affections peuvent aboutir à un état cachectique qui ressemble, à s'y méprendre, à celui du cancer.

J'ai observé plusieurs faits semblables, notamment un homme de quarante-deux ans qui, outre une cachexie profonde et un amaigrissement considérable, présentait au niveau du pylore une plaque d'induration, vestige probable d'un ulcère ancien. Le diagnostic de carcinome fut abandonné et remplacé par celui d'hyperchlorhydrie avec sécrétion permanente du suc gastrique. Or, sous l'influence du traitement alcalin intensif (25 à 30 grammes de bicarbonate de soude par jour), tous les accidents disparurent, et le poids de ce malade, qui était de 116 livres, s'éleva jusqu'à 134 livres en deux mois et demi.

Bouveret, qui a cité des cas semblables, insiste judicieusement sur le diagnostic parfois difficile de la *maladie de Reichmann* et du cancer gastrique. Dans celle-là, la marche de l'affection est de longue durée (vingt à quarante ans), l'appétit est normal et même exagéré, l'anorexie rare, le dégoût de la viande exceptionnel, les vomissements marc de café sont possibles, mais rares ; ils renferment surtout des matières amylacées non digérées. Les douleurs sont très vives, paroxys-

tiques et souvent nocturnes ; l'acide chlorhydrique est en excès, l'élimination de l'urée est augmentée, tandis que celle des chlorures urinaires est considérablement diminuée. Rien de semblable pour le cancer de l'estomac : évolution rapide en une ou deux années au plus, appétit nul, hématémèses fréquentes et vomissements composés surtout de débris de viande toujours mal digérée ; douleurs peu vives, anachlorhydrie ou hypochlorhydrie, diminution très notable dans l'élimination de l'urée. Le vomissement alimentaire peut servir au diagnostic : celui de l'hypersécréteur est composé de pain et de légumes, et la viande y fait défaut parce qu'elle est rapidement et complètement digérée ; celui du cancéreux contient au contraire de la viande à peine ou nullement attaquée par les sucs digestifs.

Dans l'hyperchlorhydrie paroxystique ou permanente, le spasme du pylore est presque de règle. Quand ce spasme se prolonge et devient une sorte de contracture pylorique, il peut en résulter une hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac. Dans ces cas, on constate parfois des *mouvements péristaltiques* de cet organe, observés par Duplay, Nidart, Hanot et Meunier, etc. Or cette ondulation péristaltique peut se manifester sous forme de contraction tonique de la tunique musculeuse de l'estomac, donnant, à la palpation de la région épigastrique, une sensation de résistance qui fait croire parfois à l'existence d'une tumeur, comme je l'ai vu deux fois, et comme Alb. Robin en a fourni plusieurs exemples (1).

2° Achylie gastrique. — Nous avons vu, à propos du cancer de l'estomac, que l'absence de l'acide chlorhydrique, ou anachlorhydrie, s'observe non seulement dans cette dernière maladie, mais encore dans certaines gastrites chroniques, dans la dyspepsie grave des neurasthéniques et même chez les

(1) Duplay, *Arch. de méd.*, 1833. — Nidart, *Soc. anat.*, 1844. — Hanot et Meunier, *Soc. méd. des hôp.*, 1894. — Dameuve, Bigaignon, Thèses de Paris, 1889 et 1895. — Huchard, *Journ. des prat.*, 1895. — A. Robin, Les maladies de l'estomac, 1900.

neurasthéniques sans dyspepsie. Or il existe une autre classe de faits où il y a un défaut permanent de sécrétion du suc gastrique, état désigné sous le nom d'achylie « gastrique » par Max Einhorn. Cette affection, dont il distingue trois formes (l'une latente sans aucun trouble apparent de la santé, la seconde à prédominance gastrique avec symptômes intestinaux très légers, la troisième à prédominance intestinale avec symptômes gastriques très légers), est susceptible d'amélioration; elle peut avoir une durée très longue, puisque l'auteur américain cite le cas d'un malade chez lequel l'absence de sécrétion gastrique persistait depuis quarante ans, sans aucun symptôme subjectif. Ce malade mangeait les aliments les plus lourds avec une parfaite impunité, fait explicable par l'établissement de la fonction substitutive de l'intestin remplaçant celle de l'estomac. Des faits semblables, avec ou sans atrophie de la muqueuse gastrique, ont été publiés par divers auteurs (1).

On conçoit que, dans ces cas, on puisse croire à un cancer de l'estomac en raison du défaut de sécrétion gastrique. Mais, l'absence de tumeur, d'hémorragies et d'acide lactique dans l'estomac, la longue durée de l'affection permettent d'établir le diagnostic de faux cancer.

J'ai observé un cas semblable où l'achylie gastrique persistait chez un homme de cinquante-cinq ans depuis douze ans environ, sans grand dommage pour sa santé et sans amaigrissement notable, avec des symptômes intestinaux caractérisés surtout par de la diarrhée, se montrant tous les matins, diarrhée seulement explicable par l'hyperfonctionnement intestinal. Au début, on avait cru à un cancer de l'estomac.

3° Anorexie hystérique et dyspepsies nerveuses. — L'*anorexie hystérique*, signalée par Briquet en 1859, étudiée

(1) Max Einhorn, *New York med. Press*, 1888. *Med. Record*, 1892. — Ewald, *Berl. klin. Woch.*, 1892. — Allen A. Jones, *New York med. Journ.*, 1893. — D. Stewart, *Amer. Journ. of the med. sc.*, 1895. — Gerhardt, *Berl. klin. Woch.*, 1898. — Putnam, *Boston med. and surg. Journ.*, 1898.

ensuite par Gull et Lasègue en 1873, est bien une « anorexie mentale », comme je l'ai dit en 1883. Les malades n'ont pas perdu positivement l'appétit, mais ils refusent de manger pour des motifs sans valeur, en raison de cet état mental particulier que j'ai précisé par cette formule : *Les hystériques ne savent pas, ne peuvent pas, ne veulent pas vouloir.*

J'ai vu une malade qui en était arrivée à une cachexie profonde, à un amaigrissement tellement considérable qu'on avait prononcé le nom de cancer gastrique. Elle aurait certainement succombé, si elle n'avait pas été soumise à l'isolement et soustraite à son milieu habituel. Or, quoique cette singulière affection s'observe chez les jeunes hystériques, elle prend l'allure d'une maladie organique, d'autant plus qu'elle est parfois très grave et qu'elle peut se terminer par la mort, comme Lasègue, Gull, Charcot, Rosenthal, Bouveret en ont cité des exemples. Il faut se rappeler encore une fois qu'il n'y a pas perte d'appétit, mais un « état mental particulier qui aboutit au refus de l'alimentation et se termine par des accidents dus à l'inanition prolongée (1) ».

4° Dyspepsie nerveuse ou dyspepsie neurasthénique. — Celle-ci affecte deux formes, d'après Bouveret : l'une bénigne, l'autre grave. Lorsque cette dernière aboutit à une perte considérable de poids, — 15 kilogrammes en quelques mois, — à l'aspect le plus profondément cachectique, on ne peut se défendre de l'idée d'un cancer de l'estomac, et c'est là d'ailleurs une erreur de diagnostic très commune, d'autant plus que, dans ces cas, la sécrétion de l'acide chlorhydrique a beaucoup diminué. Chez ces malades, qui continuent à manger d'une façon presque normale, l'absorption ne se fait pas, et il leur arrive ce qui se produit, comme le dit Claude Bernard, pour les animaux qui, ébranlés par les vivisections, mangent avec voracité, paraissent digérer et cependant maigrissent jusqu'à mourir d'inanition. « Les aliments peuvent être parfaitement

(1) Axenfeld et Huchard, Traité des névroses. Paris, 1883.

digérés, ajoute-t-il, et cependant ne fournir aucun principe utilisé par l'organisme. »

Chez les neurasthéniques et les hystériques, on peut observer, comme pour l'œsophage, des *rétrécissements spasmodiques* du cardia et du pylore. Un auteur anglais, Power, a cité un cas de spasme du cardia terminé par la mort. A l'autopsie, aucune lésion organique.

Ces faits, quoique exceptionnels, sont réels ; ils sont étudiés dans la thèse d'un de mes élèves sur l'hystérie gastrique, et, dans le Traité des névroses, je m'exprimais ainsi à leur sujet : « Tantôt le spasme se localise au sphincter du cardia et plus fréquemment encore à celui du pylore pour constituer ce que nous appelons le *pylorisme hystérique* ». Voici un exemple rapporté par Richelot :

En 1887, un homme hystérique, présentant une hémianesthésie du côté gauche depuis cinq ans, avait des vomissements continuels avec dilatation considérable de l'estomac. Le diagnostic de cancer du pylore ayant été porté, l'opération fut tentée. On tomba sur un estomac parfaitement sain, dont le pylore était souple et normal ; tout fut remis en place et là se borna l'intervention. Après l'opération, qui avait agi d'une façon suggestive, tous les accidents gastriques disparurent, et avec eux les stigmates hystériques, l'hémianesthésie sensitive et sensorielle (1).

On aurait encore beaucoup à dire sur ce sujet. Je ne parle pas des différentes hématémèses, de celles qui peuvent survenir dans la gastrite ulcéreuse, dans l'urémie gastro-intestinale, chez les hystériques ; je ne parle pas davantage de toutes les fautes de diagnostic que l'on peut commettre, l'étude des faux cancers n'étant pas une simple énumération de ces erreurs. Il suffit de connaître les principales causes d'erreurs, et les quelques exemples que j'ai placés sous les yeux

(1) Power, *The Lancet*, 1886. — L. Deniau, L'hystérie gastrique. Thèse de Paris, 1882. — Richelot, *Soc. anat.*, 1894.

démontrent la difficulté parfois grande du diagnostic de cancer stomacal.

D'autre part, cette dernière maladie est si grave que, lorsqu'on en constate les principaux symptômes, on ne conserve plus qu'un espoir : celui de s'être trompé. De fait, on se trompe encore assez souvent, et c'est pour cela que l'étude des faux cancers de l'estomac, c'est-à-dire des erreurs de diagnostic que l'on peut commettre, offre un grand intérêt pour les praticiens.

XXIV

LITHIASE BILIAIRE ET COLIQUE HÉPATIQUE

I. Aperçu historique. — De Fernel à Alexis Pujol et Portal. Hippocrate et la gravelle urinaire ; Galien et les « pierres intestinales » ; observation de Benivieni. Fernel décrit la lithiase biliaire. Glisson décrit une colique hépatique. Théories diverses sur la pathogénie de la colique hépatique. Travaux anciens de J.-L. Petit, Pujol, Sabatier, Portal.

II. Étiologie. — A. *Causes prédisposantes* : 1° *Age*, fréquence et latence de la lithiase biliaire, des coliques hépatiques ; 2° *sexe* et causes de la fréquence chez les femmes ; 3° *climat*, tempérament et influence de l'alimentation. Tempérament bilieux ou cholémie familiale ; 4° *genre de vie*, vie sédentaire, tumeurs, professions, causes mécaniques, angine de poitrine et maladies de cœur, tumeurs du foie et des organes abdominaux, usage du corset, du ceinturon chez les soldats, rôle du traumatisme. Pathologie comparée ; 5° *alimentation*, indigestibilité des aliments, action du lait, action de l'eau et sorte d'épidémie de coliques hépatiques ; 6° *hérédité*, diathèse arthritique, maladie par ralentissement de la nutrition, influence nerveuse et maladies mentales, cancer du foie et lithiase biliaire ; 7° *origine infectieuse* indiquée par Portal ; 8° *lithiase expérimentale* ; 9° conclusion : infection et stase biliaire ; chimisme biliaire, vésicule biliaire, laboratoire où se fabriquent les calculs. Lithiase biliaire, infection atténuée et rôle des infections secondaires. — B. *Causes occasionnelles* : troubles digestifs, irrégularités et excès alimentaires, causes mécaniques et actions réflexes.

III. Lithiase biliaire et colique hépatique. — Suivant l'âge. Les petits signes de la lithiase. Distension de la vésicule ; crépitation calculeuse de J.-L. Petit, congestion hépatique. Aperçu sur les dimensions des canaux biliaires ; leur grande dilatabilité. Spasme des voies biliaires.

I. — Aperçu historique.

Il est utile, même pour les praticiens, de connaître l'histoire d'une maladie. Or, l'histoire de la lithiase biliaire se trouve aussi complète qu'on peut la désirer, dans les 36e et 37e lettres anatomo-médicales de Morgagni sur « les tumeurs et la douleur des hypocondres, l'ictère et les calculs biliaires ».

Hippocrate, qui connaissait la gravelle urinaire, dont il a

même décrit quelques symptômes avec traitement diurétique, ignorait l'existence des concrétions biliaires, et cependant, d'après Portal, il en aurait parlé dans sa lettre à Démocrite sur l'elléborisme. Or, dans cette lettre, je n'ai trouvé aucune indication de ce genre, et Hippocrate, dans d'autres parties de ses œuvres, ne fait que mentionner les vives douleurs « que cause la bile jaune quand elle est en mouvement ». On trouve dans Galien la mention de « pierres intestinales » rendues par l'anus et de provenance inconnue. A la fin du XVe siècle, Beniveni rapporte le fait d'une rupture de la vésicule biliaire avec issue de calculs dans la cavité abdominale.

C'est Fernel (1497-1558) qui a décrit nettement le premier la lithiase biliaire, cela bien avant Vésale, Fallope, auxquels Frerichs a eu tort d'attribuer la priorité. S'il a vu l'ictère survenir à la suite de ces calculs et s'il n'en a pas mentionné les autres symptômes, le vieil auteur français a le premier attribué leur production à la stase biliaire. « Leur origine, dit-il, est la bile qui, retenue trop longtemps dans son propre réceptacle, et n'étant ni évacuée à propos, ni renouvelée par l'afflux d'une nouvelle bile, s'endurcit d'une manière étonnante. »

Un siècle plus tard, Glisson décrit une colique hépatique sur lui-même, mais sans en connaître la nature, « le foie ne pouvant en être le siège, parce que les douleurs s'étendent à des endroits trop éloignés de lui ». — Quatre ans plus tard (1658), Wepfer en signale le phénomène douloureux, prédominant d'après lui à l'épigastre (*juxta cartilaginem ensiformem*). C'est la colique hépatique à forme pseudo-gastralgique que nous décrirons plus tard et que les auteurs (Fr. Hoffmann, Van Swieten, Tacconi, Morton) ont nettement signalée au cours du XVIIIe siècle. Hoffmann (1731) parle d'une femme qui, pendant trente ans, fut tourmentée par d'atroces « douleurs d'estomac dont la cause échappait aux médecins et chez laquelle on a trouvé une vésicule remplie d'un grand nombre de calculs ».

La notion de la contraction spasmodique des canaux biliaires

capable de produire l'ictère, même sans calculs, est révélée par Ettmüller (1644-1683), suivi bientôt par Baglivi, qui désigne ce phénomène sous le nom de « crispature » de la vésicule, puis par Morgagni, par Van Swieten, qui conseillait déjà l'emploi de l'opium pour « résoudre les parties contractées par le spasme ». De nos jours, cette idée a été reprise, et les expériences de Laborde et Audigé ont nettement démontré que l'élément douloureux de la colique hépatique réside surtout dans ce spasme (1). Cette notion est définitivement acquise, quoiqu'en Allemagne on ait voulu l'ébranler dernièrement (1899), avec Riedel qui attribue à la colique hépatique une origine inflammatoire, avec Kehr qui voit dans la distension vésiculaire provoquée par une hydrocholécystite aiguë la cause principale des crises douloureuses.

Dans une thèse ancienne et peu connue (1758), Sabatier donne une bonne description clinique de la maladie et ajoute, l'un des premiers, une observation personnelle à un fait de Boucher relatif à une obstruction intestinale par la présence d'un gros calcul biliaire. — Auparavant (1726), Vater avait décrit la « fièvre hépatalgique », qui avait ainsi précédé de cent ans la notion de la névralgie du plexus hépatique d'Andral (1830) et de l'hépatalgie de Beau (1851) comme causes de la colique hépatique.

Dans ses œuvres diverses (1743 et 1790), Jean-Louis Petit signale deux symptômes que l'on devrait rechercher plus souvent, la *distension de la vésicule* et la *crépitation calculeuse*. On constate celle-ci sous la main par la pression de la vésicule, ce qui donne la sensation de choc, de frottement, de collision des calculs entre eux, comme s'il s'agissait d'un bruit de noix. Ce signe n'a été de nouveau retrouvé que beaucoup plus tard, en 1823 par Lisfranc et en 1849 par Martin-Solon, non seulement au moyen de l'exploration digitale, mais aussi par l'auscultation.

Les premières indications sur le traitement chirurgical des

(1) Laborde, *Bull. de thérap.*, 1874. — Audigé, Thèse de Paris, 1874.

tumeurs biliaires (ponction et incision de la vésicule) sont encore données par J.-L. Petit : « Si l'on peut connaître, dit-, l'adhérence de la vésicule du fiel avec le péritoine, on pourra ouvrir sans danger les tumeurs qui se présentent en cette partie, et alors on enrichira la chirurgie de deux nouvelles opérations ».

De tous les travaux anciens, c'est celui d'Alexis Pujol qui est le plus remarquable par la précision de la description symptomatique et même des indications thérapeutiques, à ce point que l'on dirait ce travail presque écrit d'hier, et cependant il a été publié à Toulouse pour la première fois en 1802. Beaucoup d'auteurs en parlent sans l'avoir lu. Comme je l'ai étudié et médité longtemps, je pourrai lui rendre la justice qui lui est due en le citant souvent, en démontrant qu'Alexis Pujol a presque fixé la clinique des calculs biliaires, comme Fourcroy et Thénard, vers la même époque, ont fixé leur principe chimique en révélant leur teneur en cholestérine (1).

Dans son livre sur les maladies du foie, encore remarquable pour l'époque (1813), Portal décrit exactement les symptômes de la cholélithiase et des coliques hépatiques qu'il distingue des « coliques bilieuses » indiquées autrefois par Fr. Hoffmann, Sydenham et Lieutaud. Il a été le premier à mentionner les rapports de causalité entre les maladies infectieuses et la cholélithiase.

J'arrête à cette époque ce simple aperçu historique.

(1) J.-L. Petit, *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, 1749. Traité des maladies chirurgicales, 1790. — Martin-Solon, *Bull. de thérap.*, 1849. — Sabatier, Thèse de Montpellier, 1758. — Boucher, *Journal de médecine*, 1756. — Alexis Pujol (de Castres), Œuvres de médecine pratique, recueillies par Boisseau, t. IV, Paris, 1823 (Mémoire sur la colique hépatique par cause calculeuse, sur les signes qui la font distinguer des autres genres de colique épigastrique, et sur les moyens les plus propres à la guérir et à en prévenir le retour.

II. — *Étiologie.*

A. — Causes prédisposantes.

1° Age. — La lithiase biliaire est une maladie de l'*âge* mûr ; elle est rare dans l'enfance. Lieutaud en a rapporté un exemple chez le nouveau-né, Portal deux autres ; mais ce ne sont là que des exceptions, comme le démontrent quelques faits au nombre d'une douzaine, parmi lesquels, outre ceux de Lieutaud, Portal, Cruveilhier, Valleix, Bouisson, Fauconneau-Dufresne, il y a lieu de mentionner deux plus récents : A l'autopsie d'un enfant âgé de douze jours, présentant un ictère très prononcé, Cuffer constate une oblitération complète des canaux cholédoque et cystique par des calculs. Chez un enfant de trois mois, atteint d'ictère dès le premier mois de sa naissance, Dunbar Walker voit survenir une colique hépatique suivie de l'expulsion intestinale de trois gros calculs de cholestérine. Chez les tout jeunes enfants, on n'a pu en réunir jusqu'ici qu'une trentaine de cas, et sur ce nombre la cholélithiase resta complètement latente environ 18 fois (1).

Sur 558 cas de coliques hépatiques recueillis par Cyr, voici leur répartition d'après les âges :

De 1 à 10 ans	2 cas.
De 11 à 20 —	18 —
De 21 à 30 —	208 —
De 31 à 40 —	185 —
De 41 à 50 —	91 —
De 51 à 60 —	48 —
Au-dessus de 60 ans	6 —

Pour la lithiase biliaire, voici un tableau comparatif des

(1) Lieutaud, Historia anatomico-medica, 1767. — A. Portal, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris, 1813. — Cruveilhier, Anat. pathol., 1849. — Valleix, Clin. des nouveau-nés, 1838. — Bouisson, Thèse de Montpellier, 1843. — Fauconneau-Dufresne, La bile et ses maladies. — Cuffer, *Soc. anat.*, 1877. — Dunbar Walker, *Brit. med. Journ.*, 1882.

âges, qui a été dressé par Recklinghausen ; il s'appuie sur 1 150 autopsies :

Age.	Autopsies.	Calculs.	P. 100.
0 à 20 ans.....	82	2 fois.	2,4
21 à 30 —	188	6 —	3,2
31 à 40 —	209	24 —	11,1
41 à 50 —	242	28 —	11,5
51 à 60 —	161	16 —	9,9
61 ans et plus.....	258	65 —	25,2

Sur un millier de cas, Harley donne la statistique suivante relative à la fréquence de la cholélithiase d'après l'âge : 750 au-dessus de quarante ans ; 200 entre trente et quarante ans ; 40 entre vingt et trente ans ; 10 au-dessous de vingt ans.

Il en résulte que les coliques hépatiques ont leur maximum de fréquence de vingt à quarante ans, et cependant, dans les hôpitaux de vieillards, rien n'est plus commun que de rencontrer aux autopsies des calculs biliaires qui n'ont donné lieu à aucun symptôme de colique hépatique pendant la vie. La fréquence de la lithiase à un âge avancé s'explique par le ralentissement des actes nutritifs ; la rareté de la colique hépatique s'explique par la tolérance plus grande des canaux biliaires et de la vésicule devenus moins contractiles en raison de leur pauvreté en fibres musculaires. Il faut beaucoup de lithiase chez les vieillards pour produire quelques symptômes douloureux, à peine une sensation d'endolorissement vague dans les régions hépatique et épigastrique ; il suffit, chez les jeunes et chez les adultes, de peu de lithiase, sous forme de grains de millet ou de matière sablonneuse, et, comme le disaient déjà Vésale et Morgagni, d'une lithiase sous forme de boue biliaire, pour donner naissance même à de violentes crises douloureuses (1).

La latence de la lithiase biliaire a été signalée par les auteurs anciens, et Cruveilhier s'exprime ainsi à ce sujet : « J'ai vu un nombre prodigieux de cas dans lesquels la vésicule était

(1) Le cheval et les animaux de l'espèce bovine ont souvent de la lithiase, et ils rendent des calculs sans symptômes douloureux.

remplie de concrétions sans que les malades eussent accusé le plus léger symptôme du côté de cet organe ». Avant lui, Pujol donnait ainsi son opinion : « Il est à parier que sur cent individus, d'hommes ou de femmes, pris sans choix et au hasard, il doit s'en trouver pour le moins quatre qui, sans s'en douter et malgré toutes les apparences d'une bonne santé, ont dans leur vésicule quelque pierre biliaire cachée ». Il ajoute que parfois cette latence est due à une communication accidentelle entre la vésicule et le duodénum, de sorte que « les concrétions biliaires pourraient sortir de leur vésicule et parvenir aux intestins, sans aucun accident de colique hépatique ».

2° Sexe. — Les coliques hépatiques sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, dans la proportion de 4 pour 1. La statistique de Sénac est un peu différente : sur 391 personnes atteintes de coliques hépatiques, il a compté 164 hommes et 227 femmes ; sur 174 opérés, Kehr a compté 23 hommes et 151 femmes. Chez ces dernières, cette fréquence peut être expliquée par diverses causes : vie plus sédentaire, influence de la menstruation et de la grossesse, constriction exagérée de la taille par le corset. D'après Lancereaux, il existe chez la femme deux maxima de la fréquence de la cholélithiase : l'un pendant la période génitale (vingt à quarante ans), l'autre après la ménopause (cinquante à soixante ans). Le même auteur admet encore que les femmes qui ont eu de nombreux enfants sont plus fréquemment atteintes, puisque, sur 34 cas, il a trouvé 20 femmes qui ont eu de 1 à 5 enfants, 11 qui en ont eu de 5 à 10, et 3 de 10 à 15. Nous parlerons bientôt de cette influence de la grossesse sur la production de la lithiase biliaire et des coliques hépatiques.

3° Climat. — On a pensé que le *climat* jouait un certain rôle, puisque l'affection calculeuse serait relativement rare dans les pays chauds, et plus fréquente dans les régions froides, comme en Russie ou dans le nord de l'Europe. Mais

cette fréquence est due plutôt au genre d'alimentation (nourriture composée surtout de corps gras). Ce fait est d'autant plus important à signaler que les maladies du foie (hépatites, abcès du foie) sont très communes dans les climats chauds, tandis que Budd, « sur un nombre considérable d'autopsies aux Indes, a trouvé très peu d'individus atteints de calculs » (1).

Donc, l'influence du *tempérament* dit bilieux est des plus contestable, quoiqu'on ait voulu, dans ces derniers temps, le rajeunir avec un nom nouveau, la *cholémie familiale*. Cette cholémie est un arbre généalogique immense avec des branches presque innombrables de maladies pouvant affecter tous les organes et tous les systèmes, depuis la dyspepsie jusqu'à la neurasthénie, l'angine de poitrine et l'aliénation mentale ! Cette « famille biliaire » est réellement trop étendue. La bile prépare et fait sans doute beaucoup de maladies ; mais défions-nous des exagérations, et n'allons pas substituer un Broussais biliaire au Broussais sanguin !...

4° Genre de vie. — Les calculs biliaires se rencontrent surtout chez les personnes *à vie sédentaire*, ne prenant que peu ou pas d'exercice. Tissot appelait la colique hépatique la « maladie des savants », et Sœmmering, à la suite de cas constatés dans les prisons à Cassel et à Mayence, l'appelait la « maladie des prisonniers ».

L'influence de la vie sédentaire est encore démontrée par la fréquence de l'affection calculeuse et des coliques hépatiques chez les personnes soumises à un *repos* forcé par suite de maladies diverses : fractures des membres, coxalgie, mal de Pott, affections utérines, grossesse, obésité, certaines maladies du cœur et surtout l'angine de poitrine, rhumatisme et goutte chroniques, affections de la moelle et paraplégie, longue convalescence de maladies aiguës.

On doit incriminer encore toutes les *professions* nécessitant une vie sédentaire, l'absence d'exercices physiques, la vie dans un air confiné, comme le travail de bureau, et surtout

(1) Budd, Diseases of the liver. London, 1857.

le travail dans la station assise, où le foie se trouve comprimé et la circulation porte certainement ralentie.

J'ai signalé l'angine de poitrine coronarienne, et à ce sujet je rappelle le fait d'un angineux qui ne pouvait faire quelques pas sans éprouver aussitôt une crise sténocardique. Condamné ainsi à un repos presque complet, il fut atteint bientôt de coliques hépatiques très violentes, qui furent confondues pendant quelque temps avec des accès angineux à forme insolite, et dont la vraie nature fut révélée un peu plus tard par l'existence de nombreux calculs biliaires dans les fèces.

Du reste, c'est probablement en condamnant les malades à un repos relatif que certaines affections du cœur avec hypo-systolie, surtout les cardiopathies artérielles avec dyspnée d'effort et le rétrécissement mitral qui est une maladie très dyspnéisante, agissent en favorisant la lithiase biliaire. Sur un total de 1 347 autopsies, Brockbank a relevé 101 cas de cholélithes, soit 7,4 p. 100 (1). De ces 1 347 sujets, 504 présentaient une affection du cœur avec une proportion de 55 calculeux, soit 10,9 p. 100. De ces 504 cardiopathies, 87 appartenaient au rétrécissement mitral (21,8 p. 100).

Toutes ces causes agissent en déterminant un ralentissement notable dans le cours de la bile. C'est ainsi que se comportent encore les *tumeurs* du foie, surtout celles qui siègent à la région du hile, et aussi les tumeurs des organes environnants, du pancréas, du pylore, du duodénum, même du rein. On a encore incriminé la gastroptose, l'entéroptose et même le rein mobile, qui agit parfois en produisant par ses déplacements soit une compression, soit certaines coudures des voies biliaires. Dans sa Médecine clinique, H. Bennet rapporte le fait d'un homme de cinquante ans atteint de cancer du foie et de la tête du pancréas, et qui, dans les derniers mois, avait éprouvé par compression des canaux biliaires des coliques hépatiques très nettes. — La présence d'un premier calcul est encore une cause de ralentissement biliaire.

(1) Brockbank, *The Edinburgh med. Journ.*, 1898.

L'influence des causes mécaniques est encore démontrée par l'usage du corset très serré chez la femme, et même du ceinturon chez les soldats.

Dans des cas rares (observations de Gibson, Thudicum, Villemin), le *traumatisme* hépatique peut être une cause de lithiase par la production probable d'un caillot sanguin résultant de la rupture d'un petit vaisseau, caillot devenant ainsi le noyau d'un cholélithe.

La preuve de l'action prédisposante de la vie sédentaire sur la production de la colique hépatique nous est fournie par la pathologie comparée. D'après Glisson, les vaches sont beaucoup plus souvent atteintes de coliques hépatiques pendant l'hiver, enfermées dans l'étable, que pendant l'été, où elles sont continuellement aux pâturages.

5° Alimentation. — Au sujet de l'*alimentation*, il faut s'entendre. Théoriquement, l'abus des aliments gras ou huileux peut être invoqué, et cependant il n'est pas inutile de faire remarquer que les oies soumises à une suralimentation graisseuse et à une grande inactivité présentent beaucoup plus une dégénérescence graisseuse du foie qu'une affection calculeuse. Il est plus juste de dire que l'indigestibilité des aliments, les écarts de régime, l'abus des acides, l'irrégularité et surtout la rareté des repas qui permet une évacuation moins fréquente de la bile renfermée dans la vésicule, ou encore les repas trop copieux, peuvent jouer un rôle. Déjà, il y a près d'un siècle, Portal avait remarqué que « les grands mangeurs ont généralement le foie plus gros que les autres personnes; ceux qui mènent une vie sédentaire, plus que ceux qui sont dans une action continuelle de marche ou qui se livrent à des travaux pénibles, et plus que ceux qui vivent frugalement ».

On a incriminé autrefois le lait parce qu'il renferme environ 45 à 50 grammes de matières grasses par litre. C'est là une erreur. Le régime lacté, même exclusif, convient parfaitement aux lithiasiques; il est incapable de prédisposer à la lithiase, et, bien loin de là, il peut la prévenir, comme il

prévient les complications infectieuses, puisqu'il réalise le mieux possible l'asepsie du tube digestif. Sur un nombre considérable d'artérioscléreux soumis au régime lacté mitigé ou exclusif, je n'ai jamais constaté un cas de lithiase biliaire qui lui fût directement imputable.

L'eau en boisson renfermant une forte proportion de chaux peut encore contribuer à favoriser l'affection calculeuse, et c'est ainsi que Bax a expliqué une sorte d'*épidémie* de coliques hépatiques dans une localité où la quantité de sels calcaires contenue dans l'eau de puits ou de fontaine était considérable par suite de son passage à travers d'épaisses couches de craie. Le fait mérite certainement confirmation (1).

6° Hérédité. — On a invoqué parfois l'*hérédité*, et G. Harley a observé la lithiase biliaire chez trois générations successives, la grand'mère, la mère et le fils. Mais il est juste de faire remarquer que la transmission héréditaire est souvent favorisée par d'autres causes, et, à ce sujet, Cyr a cité un fait qu'il a observé avec moi en 1882 (2). Chez une femme de trente-cinq ans, l'hérédité était manifeste, puisque son père avait succombé à une affection calculeuse du foie, que sa mère était atteinte depuis vingt ans de gravelle urique. Cette femme, à la suite d'un premier accouchement, avait eu une déchirure du périnée compliquée de fistule recto-vaginale qui avait résisté à plusieurs tentatives opératoires. Condamnée à une vie sédentaire, à un régime exclusivement animal pour combattre une diarrhée opiniâtre, elle était encore plongée dans une désolation continuelle, en raison de l'infirmité dont elle était atteinte. Tout se trouvait donc réuni dans ce cas pour amener l'affection calculeuse du foie : régime, inaction, chagrin prolongé, en plus de l'hérédité.

D'autre part, l'hérédité se manifeste d'une façon plus indirecte, et la lithiase procède d'une affection de même

(1) Bax, *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, 1879.

(2) G. Harley, A treatise of diseases of the liver. London, 1883. — Cyr, Affection calculeuse du foie. Paris, 1884.

famille chez les ascendants (goutte, uricémie, gravelle urinaire, rhumatisme, migraine, hémorroïdes), ce qui a pu faire dire à Sénac que « la cause prédisposante la plus efficace, même nécessaire, est la *diathèse arthritique* ». Il y a là une exagération, et il est certain qu'en l'absence de toute prédisposition dite « arthritique », de simples causes mécaniques, comme par exemple la compression des voies d'excrétion biliaire par les ganglions hypertrophiés du hile du foie dans le cancer de cet organe, peuvent favoriser la production des concrétions biliaires. A ce sujet, les avis ont été partagés, et on a été jusqu'à dire que le cancer du foie est consécutif à la lithiase. On a peut-être voulu parler du cancer primitif de la vésicule, qui, tantôt et le plus souvent, d'après moi, précède les calculs en faisant obstacle au cours de la bile et en favorisant l'infection des voies biliaires, tantôt et plus exceptionnellement peut les suivre en raison de l'irritation prolongée de la paroi vésiculaire (1).

On a rattaché encore la lithiase biliaire à toutes les maladies par « ralentissement de la nutrition », ce qui n'est pas une explication, d'autant plus que beaucoup de lithiasiques ont une nutrition plutôt surexcitée, et que cette notion n'aboutit alors à aucune sanction thérapeutique.

Dans une observation précédente, nous avons parlé d'une certaine influence morale et nerveuse, de l'action déprimante des chagrins. La chose est possible, quoique non démontrée encore. Si le « ralentissement de la nutrition » (notion dont on a tant abusé) peut être regardé comme une condition presque nécessaire à la précipitation de la cholestérine, Lancereaux ne croit pas que ce ralentissement soit le phénomène initial; il serait « l'effet d'un trouble du système nerveux, d'une névrose vaso-trophique ». Les recherches de Beadles démontrant la fréquence relative de la cholélithiase (2) dans l'*alié-*

(1) Bret, Du cancer primitif de la vésicule biliaire considéré comme complication de la lithiase. Lire, au point de vue anatomo-pathologique, le remarquable rapport de J. Renaut (*Lyon médical*, 1898).

(2) Beadles. Gallstones in the insane (*Journal of mental Science*. London, 1892).

nation mentale viendraient à l'appui de cette hypothèse.

7° Origine infectieuse. — Enfin, de ce qu'on a vu parfois la lithiase succéder à certaines maladies infectieuses, à la fièvre typhoïde, à la grippe, à la tuberculose, à la pneumonie, même au choléra, on en est arrivé à ne plus admettre que l'*origine infectieuse*. Cette opinion a été émise en France par Galippe (1886), qui, après avoir constaté la présence de microbes dans les calculs salivaires, émit l'idée que toutes les productions calculeuses devaient procéder de la même origine (1). Puis elle a été développée et singulièrement exagérée par Naunyn en Allemagne (1891), parce qu'il a fait table rase des autres conditions adjuvantes. Comme décidément il n'y a de nouveau que ce qui a été oublié, il est juste de rappeler que Portal a rapporté l'histoire d'un soldat de cinquante ans qui eut à la suite d'une attaque de choléra des coliques hépatiques dont l'origine lithiasique a été démontrée à l'autopsie, et dans un passage de son livre qui a échappé à toutes les recherches bibliographiques, l'auteur français a écrit cette phrase très explicite : « La colique hépatique est une suite fréquente des fièvres continues et plus souvent des intermittentes ».

Sans doute, comme les expériences de Létienne l'ont démontré dans un travail mémorable dont tant d'auteurs se sont inspirés, si la bile est normalement aseptique, elle n'est pas un milieu antiseptique ; elle peut constituer un milieu de culture favorable au développement de diverses espèces microbiennes, parmi lesquelles le colibacille tient la première place, et chez les malades elle contient des microorganismes 60 fois sur 100. Il en résulte tantôt une inflammation des voies biliaires qui réaliserait ainsi l'ancien « catarrhe lithogène », tantôt une modification dans les éléments constitutifs de la bile et dans les substances solubles qui se précipiteraient. Le fait est parfaitement démontré; mais ce n'est

(1) Galippe, *Journal des connaissances médicales*. 1886. — Naunyn, *Congrès de Wiesbaden*, 1891. — Létienne, La bile à l'état normal et à l'état pathologique. Thèse de Paris, 1891.

pas une raison pour méconnaître un certain état préalable de l'organisme, qu'on l'appelle diathèse ou autrement, à titre de cause prédisposante de la lithiase. La clinique ne perd jamais ses droits, et c'est au nom de la clinique qu'avec Chauffard j'adopte une opinion éclectique, et que, même sous la pression de la pathologie expérimentale, je ne puis consentir à rayer la diathèse du vocabulaire médical. Les observations sur les malades, les expériences sur les animaux (observations provoquées, comme disait Cl. Bernard), démontrent que la lithiase biliaire est d'origine infectieuse, mais avec la condition d'une certaine connivence de l'organisme.

8° Lithiase expérimentale. — Parmi les premières expériences qui ont démontré cette origine, les plus importantes sont celles de R. Mignot, dont je résume les conclusions :

1° La stagnation de la bile, même avec renouvellement partiel du liquide biliaire et corps étranger, deux des conditions favorables à la formation des calculs, est insuffisante, *en cas d'asepsie*, à produire le moindre précipité de cholestérine. De plus, les corps étrangers, aseptiques, malgré le volume, les inégalités plus ou moins vives ou dures de leur surface, malgré leur long séjour dans la vésicule, n'enflamment pas toujours celle-ci et ne jouent pour l'infection qu'un rôle d'appel assez incertain.

2° L'espèce microbienne n'a qu'une importance secondaire pour la production expérimentale des calculs, et si ceux-ci peuvent être déterminés le plus souvent par le colibacille et par le bacille d'Eberth, on en trouve qui sont dus au staphylocoque, au streptocoque et même à un bacille non pathogène, le *subtilis*. Il n'y a donc pas deux lithiases, l'une colibacillaire, l'autre typhique.

3° La virulence du microbe joue le plus grand rôle. Avec des corps étrangers imprégnés de microbes virulents, on obtient une cholécystite plus ou moins intense et la précipitation des matières solides contenues dans la bile, mais pas de calcul et seulement une boue biliaire mélangée de pus. Les

corps étrangers imprégnés de microbes non virulents sont capables de produire dans la bile la précipitation de la cholestérine. C'est donc dans les infections atténuées que la bile a de la tendance à la cristallisation.

Ces expériences, les plus décisives qui aient été faites sur ce sujet, ont pour résultat de résoudre déjà en clinique bien des problèmes, jusque-là insolubles ; elles démontrent en grande partie la pathogénie, non seulement de la lithiase biliaire, mais aussi des complications diverses qu'elle entraîne à sa suite. L'action mécanique de beaucoup de calculs à arêtes plus ou moins vives est bien peu de chose pour expliquer les complications inflammatoires de la vésicule et des conduits biliaires ; l'action de la bile ou des corps étrangers imprégnés de microbes plus ou moins virulents produit ici la cholécystite, l'angiocholite, et là une simple formation de cholélithes. « Sous une influence quelconque, stase ou ralentissement du cours de la bile, virulence exaltée des microbes intestinaux, etc., des germes nocifs se développent dans les voies biliaires, s'y installent et les enflamment. J'ai montré que, si la virulence manque complètement aux microbes, ils ne peuvent pas ainsi s'implanter sur la muqueuse biliaire. La vésicule est surtout lésée en raison de la stagnation de la bile dans ce réservoir. Tant que les microbes ont une virulence notable, aucune concrétion ne se produit ; mais la bile atténue peu à peu cette virulence, et alors des concrétions molles, adhérentes à la muqueuse, apparaissent ; que la vésicule soit inerte ou peu contractile, qu'en un point quelconque de l'arbre biliaire il y ait une gêne au cours de la bile, ces concrétions pourront se développer et se transformer en calculs véritables. »

La preuve expérimentale est faite ; elle a été précédée et elle est encore corroborée par la constatation anatomique du colibacille dans la bile et de divers microbes au centre des calculs : le plus souvent colibacille, puis, par ordre de fréquence, bacille d'Eberth, streptocoque, staphylocoque (1).

(1) R. Mignot, Recherches expérimentales et anatomiques sur les cho-

Il est encore possible qu'il y ait des lithiases d'*origine toxi-microbienne*, puisqu'il a été démontré que les toxines du bacille pyocyanique sont capables de déterminer des lésions vasculaires du cholécyste avec épanchement sanguin, formation de caillots devenant le point de départ de la lithiase (1).

9° Conclusion. — En résumé, la cholélithiase est presque toujours, sinon toujours, le résultat d'une *infection* biliaire atténuée. Mais, encore une fois, cette infection n'est pas suffisante le plus souvent pour produire des calculs à elle seule, et c'est ce qui légitime notre opinion éclectique ; il lui faut encore la coopération d'une *stase biliaire* incomplète, soit que celle-ci résulte de causes mécaniques (tumeurs diverses comprimant même légèrement les voies biliaires ou compromettant leur contractilité), de causes pathologiques (maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, ou encore état constitutionnel comme l'arthritisme déterminant l'atonie du cholécyste), de causes physiologiques (âge avancé caractérisé par la diminution des fibres contractiles de la vésicule).

D'autre part, les modifications, non seulement du contenant, mais encore du contenu, peuvent contribuer à favoriser la stase biliaire, qui devient alors une prédisposition pour l'envahissement microbien. Le chimisme biliaire est profondément modifié par les fièvres, comme Hippocrate l'avait déjà vu (diminution de la bile et des matériaux fixes, augmentation du mucus) ; il est encore altéré par la grossesse et le surmenage, par une alimentation trop azotée qui élève les

lécystites. Thèse de Paris, 1896. L'origine microbienne des calculs biliaires (*Arch. de méd.*, 1898). — Gilbert et Fournier, *Soc. de biol.*, 1896-1897. — L. Fournier, Origine microbienne de la lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1896. — Naunyn, *Congrès de Wiesbaden*, 1891. — Létienne, *Soc. anat.*, 1891, et *Congrès de Bordeaux*, 1895. — Dupré, Des infections biliaires. Thèse de Paris, 1891. — Hanot, *Soc. méd. des hôp.*, 1894, et *Bull. méd.*, 1898. — Gilbert et Dominici, *Soc. de biol.*, 1894, 1896-1897. — L. Fournier, *loc. cit.*, 1898. — Rokitsky, *Ann. d. Russische Chir.*, 1899. — Michaux, *Soc. de chir.*, 1900.

(1) Claude, Lésions toxi-microbiennes de la vésicule biliaire (*Soc. de biol.*, 1896).

quantités de substances pigmentaires ; enfin par l'arthritisme lui-même (1). A l'état normal, l'ascension des germes intestinaux dans le cholédoque peut se faire presque impunément, puisqu'ils sont immédiatement rejetés dans l'intestin par la chasse biliaire ; mais, quand celle-ci vient à se ralentir, les microbes restent et deviennent la cause de la précipitation de la cholestérine.

Comme on le voit, nous faisons encore la part grande à l'élément infectieux ; mais supprimer les autres causes et surtout la prédisposition constitutionnelle ou l'influence diathésique, comme le voudrait Naunyn, ne plus tenir aucun compte de l'alimentation, de l'hérédité, du climat, des professions, du genre de vie, ce n'est plus faire de la clinique : c'est faire une simple dissertation théorique non pas sur les malades, mais en dehors d'eux.

Ce qu'il faut savoir encore, c'est que la vésicule est le « vrai laboratoire où se fabriquent les calculs biliaires », suivant la judicieuse expression de E. Schwartz, et c'est là déjà un argument en faveur de l'opération de la cholécystectomie, dont nous parlerons plus loin. Dans la vésicule, en effet, plusieurs conditions se trouvent réunies pour la culture et la production des calculs : ralentissement du cours biliaire dans les anfractuosités du cholécyste et au niveau de son col ; concentration de la bile vésiculaire par suite du travail d'osmose aboutissant à la résorption d'une certaine quantité d'eau et à l'épaississement du liquide. Il en résulte que la colique hépatique, lorsqu'elle se termine par l'expulsion calculeuse, est parfois, ainsi que Sydenham le disait pour la goutte, « un remède amer dont se sert la nature ».

Mais, puisque la lithiase biliaire est une infection atténuée, elle devient une cause d'appel pour les *infections secondaires*, qui en constituent le principal danger. Comme le dit si bien mon ancien interne H. Milhiet, dans sa thèse : « L'infection secondaire a des résultats variables, suivant

(1) Pisenti, *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1886.

qu'elle est légère et aboutit à une angio-cholécystite superficielle, ou qu'elle est grave et produit des lésions profondes suppurées, ulcéreuses, des voies biliaires ; *elle domine et commande l'évolution et le pronostic de la lithiase biliaire* (1). »

B. — Causes occasionnelles.

Toute dérogation portée à l'hygiène alimentaire peut devenir une cause de coliques hépatiques ; la digestion, surtout après quelques excès de table, a une influence évidente. La crise survient en général de trois à quatre heures après le repas, au moment où la glande hépatique fournit son maximum de travail et où la bile va s'écouler dans l'intestin. C'est également par une action sur les voies digestives et biliaires que parfois les cures thermales provoquent des crises douloureuses chez les lithiasiques. A Vichy, la crise est relativement fréquente et survient vers le milieu du traitement ou après lui.

On sait qu'en touchant l'orifice duodénal du cholédoque avec une goutte d'acide quelconque on produit immédiatement une contraction des conduits biliaires et un écoulement très rapide de la bile. C'est ce qui explique la fréquence, la facilité de production et les rechutes des coliques hépatiques chez les hyperchlorhydriques. Aussi, dans ces cas, la médication alcaline intensive peut prévenir les douleurs et modérer leur intensité.

Les efforts, les actions mécaniques directes, les secousses, les chutes, la pression et les chocs sur l'hypocondre droit, les exercices violents, les cahots des voyages en chemin de fer et en voiture, les actions réflexes partant de divers organes, de l'utérus surtout au moment du flux menstruel et de l'accouchement, du rein au cours des coliques néphrétiques, ainsi que Morgagni l'a signalé en constatant la

(1) H. Milhiet. De la cholécystectomie dans la lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1902.

coïncidence des gravelles biliaire et urinaire, sont autant de causes provocatrices de la colique hépatique.

L'action réflexe due à l'ingestion d'eau glacée et à des émotions soudaines a pu encore être invoquée.

III. — Lithiase biliaire et colique hépatique.

Ne confondons pas lithiase biliaire et colique hépatique.

La lithiase est fréquente ; mais la colique hépatique, douleur provoquée par la migration d'un corps étranger dans les voies d'excrétion biliaire, est loin de se produire dans tous les cas de cholélithiase. Le calcul urinaire se révèle presque toujours par la colique néphrétique, mais, comme l'avait remarqué Cruveilhier, les calculs biliaires ne sont souvent reconnus qu'à l'autopsie. La lithiase est fréquente chez le vieillard, et les coliques hépatiques sont rares ; les coliques hépatiques sont fréquentes à l'âge adulte, quoique la lithiase soit beaucoup plus rare qu'à un âge avancé.

Il n'existe parfois aucun trouble qui avertisse de l'existence de la lithiase, et la colique hépatique peut éclater brusquement, au milieu d'un état de santé florissant, sans symptômes prémonitoires. Cependant, souvent, on constate quelques troubles digestifs : inappétence, saveur amère de la bouche, état saburral, flatulences stomacales, constipation ou diarrhée bilieuse, endolorissement vague des régions hépatique et épigastrique. D'autres fois, il existe quelques légères douleurs épigastriques, — *crampes d'estomac*, comme disent les malades, qui leur assignent eux-mêmes ainsi un caractère spasmodique, — survenant de deux à trois heures après le repas et se terminant par l'émission d'urines d'une teinte plus ou moins foncée et même de coloration ictérique.

Ces douleurs, sorte de coliques hépatiques en miniature, ont été signalées par les anciens auteurs, et en 1813 Portal

écrivait : « Ceux qui ont des calculs biliaires éprouvent ordinairement des douleurs dans la région de l'estomac, dans cette partie située au-dessus du cartilage xiphoïde qu'on appelle vulgairement fossette du cœur ». Il ajoutait : « Ceux qui sont atteints de colique hépatique ont ordinairement éprouvé auparavant des troubles de la digestion ».

Pujol mentionne aussi les douleurs épigastriques : « Les malades, en s'adressant au médecin, ne lui parlent jamais que de leurs vives douleurs d'estomac, qu'accompagnent presque toujours les nausées ou les vomissements ».

Les « douleurs hépatiques vagues », indiquées par Fauconneau-Dufresne, n'ont pas toujours une grande valeur. Cependant, les malades se plaignent parfois d'une sensation de plénitude et de tension pénible dans l'hypocondre droit ; quelques sensations douloureuses de ce côté se produisent et s'exaspèrent par la marche, la course, l'équitation, les voyages en voiture, les mouvements brusques. Tous ces symptômes surajoutés à un état dyspeptique particulier dont nous avons parlé et à d'autres symptômes moins importants, dont nous parlerons plus loin, constituent en quelque sorte les *petits signes de la lithiase biliaire*, et il m'est arrivé souvent, en m'appuyant sur eux, de prévoir et de prédire longtemps à l'avance l'apparition de coliques hépatiques. Ce diagnostic précoce est important, puisqu'il commande hâtivement la cure hydro-minérale.

Dans son étude, si remarquable pour l'époque, des tumeurs biliaires, J.-L. Petit avait autrefois mentionné la *distension de la vésicule biliaire*, que de nos jours Willemin (de Vichy) a regardée comme un phénomène souvent prémonitoire de la colique hépatique.

Nous avons déjà dit que J.-L. Petit avait le premier insisté sur le signe de la *crépitation calculeuse*, constaté par l'exploration digitale de la vésicule. Quoiqu'on la dise extrêmement rare, je l'ai observée quatre fois d'une façon très nette, et on l'observerait plus souvent encore si l'on se conformait au

procédé d'exploration indiqué autrefois par Martin-Solon et que quelques auteurs étrangers, en le reproduisant, passent volontiers sous silence : « Le malade étant couché et les muscles abdominaux maintenus dans le relâchement, on porte la main au-dessous de la face inférieure et de la grosse extrémité ou extrémité droite de la vésicule; on relève, pour ainsi dire, la vésicule ainsi saisie avec l'extrémité des doigts, pendant que le malade abaisse brusquement son diaphragme. Dans ce double effort combiné, la vésicule se trouve pressée, et les calculs qu'elle contient éprouvent un *froissement* que l'extrémité des doigts apprécie et que l'oreille peut reconnaître avec le stéthoscope. » Chez un malade dont il cite l'observation, la vésicule était d'abord peu appréciable au toucher; mais, en déprimant avec les doigts la paroi abdominale au-dessous de la vésicule, et en circonscrivant sa grosse extrémité et sa face inférieure, il a pu facilement apprécier son augmentation de volume; si alors, en ce moment, il priait le malade de faire rapidement deux ou trois mouvements expulsifs en contractant son diaphragme, « la vésicule repoussée par le foie venait froisser contre l'extrémité des doigts et transmettait à ceux-ci l'espèce de crépitation qui résultait du choc des calculs qu'elle renfermait ». Ce signe a été encore retrouvé par Delagenière (du Mans), E. Schwartz, A. Guéniot, Bouilly (1).

Bien que les prodromes fussent exclusivement gastriques, H. Sénac a constaté parfois l'existence d'une augmentation de volume du foie. Sur 93 observations compulsées dans le but d'établir la fréquence des diverses formes prodromales, cet auteur a trouvé 78 cas où les accidents gastriques (crampes d'estomac, gastralgie, dyspepsie) ont précédé l'invasion des coliques hépatiques, et seulement 15 cas où ces dernières sont survenues brusquement sans avoir été précédées d'aucun symptôme intéressant l'estomac ou le foie.

(1) Martin-Solon, *Bull. de thérap.*, 1849. — Delagenière, *Revue de chir.*, 1892. — E. Schwartz, Chirurgie du foie, 1901. — A. Guéniot, Bouilly (citation de la thèse de P. Guéniot, sur la lithiase vésiculaire. Paris, 1903).

Avant d'entreprendre l'histoire de la migration du calcul, il est utile de rappeler en quelques mots les dimensions des canaux qu'il va parcourir.

Le canal hépatique a 2 à 3 centimètres de long et 3 à 4 millimètres de large; le canal cystique, 3 centimètres de long et 3 millimètres de large; le canal cholédoque, 7 à 8 centimètres de long, 13 millimètres de large à sa naissance et 6 millimètres à sa terminaison, ce qui en fait un canal infundibuliforme et non cylindrique, comme Quénu l'a démontré. Il en résulte que le cholédoque a un calibre moins étroit que celui des canaux précédents, d'où la sédation relative des douleurs au moment où le calcul arrive dans son intérieur. L'orifice duodénal est très étroit, ce qui explique l'intensité des dernières douleurs de la colique hépatique.

Ces divers canaux sont très dilatables. La dilatation, qui ne va pas sans douleur, peut atteindre 3 centimètres de largeur pour le cholédoque, dont le volume a été vu par Morgagni, Portal et Pujol, presque semblable à celui de l'intestin; le canal cystique peut atteindre le volume du petit doigt, et cette dilatation persiste après l'expulsion du calcul.

Ces canaux, de même que la vésicule biliaire, sont pourvus de fibres musculaires lisses, qui, très accentuées dans le jeune âge, deviennent à peine appréciables chez les vieillards, ce qui explique la rareté des coliques hépatiques, lorsqu'on la compare à la fréquence de la lithiase biliaire. Les expériences ont montré que la vésicule se contracte sous l'influence des courants électriques. La muqueuse est douée d'une grande sensibilité, et l'introduction de quelques gouttes d'acide sur la muqueuse de la vésicule ou du canal cholédoque arrache des cris aux animaux.

XXV

EXPOSÉ CLINIQUE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

I. Symptômes. — 1° *Phénomènes précurseurs*, coliques hépatiques frustes. Latence fréquente de la lithiase biliaire. — 2° *Siège, moment d'apparition et intensité des douleurs.* Divers points douloureux : cystique, dorsal, scapulaire, cervical postérieur, parfois mammaire, iliaque, splénique. Causes de l'intensité des douleurs. — 3° *Vomissements*, leurs caractères cliniques : vomissements d'après le siège des calculs; leur importance pronostique. — 4° *Ictère et son degré de fréquence.* Ictère précoce et tardif: son importance pronostique. Causes diverses de l'absence d'ictère. Pigment biliaire dans les urines avant l'ictère cutané. Importance de cette constatation. — 5° *Urines, matières fécales*, coliques hépatiques sans lithiase biliaire, avec hydatides, ascarides lombricoïdes, etc. — 6° *Température locale.*

II. Formes cliniques. — 1° *Forme pseudo-gastralgique.* Diagnostic des douleurs paroxystiques des hyperchlorhydriques, des accès de gastralgie. — 2° *Formes respiratoire et cardiaque.* Congestions pulmonaires d'origine lithiasique ou uricémique. Coliques hépatiques et affections du cœur. — 3° *Formes prolongée et périodique.* — 4° *Formes comateuse et syncopale.* Mort par algidité avec symptômes cholériformes. Cas de morts par syncope. — 5° *Formes fruste et larvée.* — — 6° *Coliques hépatiques sans coliques : forme fébrile.* — 7° *Coliques hépatiques sans lithiase biliaire.*

I. — Symptômes.

1° Phénomènes précurseurs. — Tout d'abord, on ne saurait trop répéter que souvent la lithiase biliaire reste absolument latente, et que, chez les personnes âgées surtout, sa constatation est une simple trouvaille d'autopsie. Des exemples fort nombreux l'attestent, et en voici deux déjà anciens qui démontrent l'extrême tolérance de la vésicule. Martin-Solon a trouvé dans celle-ci un calcul gros comme un œuf de pigeon qui n'avait manifesté sa présence pendant la vie par aucun

symptôme. Il en a été de même pour 272 calculs remplissant le cholécyste (1).

Donc, le début des coliques hépatiques est le plus ordinairement brusque. Cependant leur apparition est souvent précédée d'une période prodromique pendant laquelle le malade se plaint de digestions difficiles avec quelques nausées, flatulences stomacales, de douleurs vagues dans la région du foie, de crampes d'estomac se manifestant souvent par accès d'une sensation de plénitude au côté droit. Celle-ci traduit, d'après Willemin, un certain état de *distension de la vésicule biliaire* qui peut être ainsi un symptôme prémonitoire de la colique hépatique. Cette distension de la vésicule a été signalée avant Willemin par Pujol, qui dit avoir observé trois sujets « chez lesquels au doigt et à l'œil on découvrait tout d'un coup une tumeur bien sensible qui soulevait les téguments et se prononçait distinctement en dehors. Cette tumeur occupait dans l'hypocondre la place de la vésicule du fiel ».

Parmi ces accidents, dont il a déjà été question, quelques-uns peuvent être considérés comme de véritables coliques hépatiques frustes ; ils résultent parfois de ce que les calculs biliaires ont un volume suffisant pour gêner le cours de la bile, mais insuffisant pour l'arrêter complètement.

2° Siège, moment d'apparition, intensité des douleurs. — Quelque soit le mode de début, les crises se manifestent deux à quatre heures après le repas, souvent pendant la nuit, par une douleur constrictive, tormineuse, parfois très violente, dont le siège prédominant est à l'*épigastre* ou à l'hypocondre droit. Parfois la douleur est précédée d'un frisson auquel s'ajoute une élévation de la température qui monte rapidement à 39° ou 40°.

La douleur, qui s'accompagne le plus souvent d'un sentiment de tension, d'un état hyperesthésique de tout l'hypocondre droit, peut cesser brusquement ou progressivement. Lorsqu'elle

(1) Martin-Solon, *Bull. de thérap.*, 1849. — Aubert, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1869.

cesse brusquement, les malades notent quelquefois la sensation d'un corps qui se détache et tombe dans l'intestin. L'état hyperesthésique de la paroi abdominale dont nous venons de parler est souvent absent, et Portal avait autrefois fait la remarque que les douleurs de la colique hépatique n'augmentent pas par la pression, tandis que le contraire existe pour la colique néphrétique. Il en avait même fait un élément de diagnostic, ce qui est exagéré.

La douleur affecte plusieurs sièges distincts. Il y a d'abord et avant tout le point *épigastrique* qui existe sur la ligne médiane, à un ou deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde. La douleur à l'épigastre est d'une grande fréquence ; elle peut constituer à elle seule le symptôme douloureux de la colique hépatique, comme nous le verrons plus loin, et son importance n'avait pas échappé à Pujol.

« Les douleurs sourdes, dit-il, qui se font sentir dans les lieux où se trouvent arrêtées les concrétions biliaires, pendant le cours de la colique hépatique, retentissent toujours et avec force sur la région épigastrique ; elles jettent l'estomac dans le plus grand trouble et dans les spasmes les plus douloureux et pervertissent toutes les fonctions de ce viscère sensible. Dans les coliques hépatiques, c'est le cardia, c'est l'estomac qui se ressentent le plus des mouvements sympathiques qu'excite la maladie ; le trouble, la douleur et la convulsion dominent alors dans tous les organes de la région épigastrique, et suivant la remarque de Tacconi, dans le temps que le désordre règne à l'épigastre, on trouve constamment vers la partie droite de cette région abdominale une tension non naturelle. »

En résumé, la douleur épigastrique est un symptôme presque constant de l'affection calculeuse du foie à son début, et c'est à peine si on la voit manquer dans un dixième des cas. Ce fait, dont j'ai toujours vérifié l'exactitude, a été encore signalé par Leared. Il y a de grandes probabilités, dit-il, pour qu'une douleur épigastrique qui survient après les repas, qui ne cède à aucun traitement antinévralgique et qu'on constate chez un

sujet non hystérique, tienne soit à des calculs, soit à une rétention biliaire (1).

Le point *cystique* siège au niveau de la vésicule biliaire. Il n'est pas constant, et son existence a été contestée à tort par plusieurs auteurs. Ce point existe et, dans certains cas, il persiste longtemps après la disparition des coliques hépatiques ; il peut même parfois déterminer une certaine gêne de la respiration.

A signaler encore un point *dorsal* au voisinage de la quatrième vertèbre dorsale, un point *scapulaire* situé tantôt à l'angle inférieur, tantôt à l'acromion, tantôt à l'épine de l'omoplate. L'existence de ce dernier point est fréquente, dans un cinquième des cas environ ; il est parfois extrêmement pénible, souvent accompagné de fourmillements, de sensations de douleur et d'engourdissement dans le bras droit. J'ai vu la propagation de la douleur se faire jusqu'à la partie postérieure du cou (point *cervical postérieur*) et même à la tête, où elle donne lieu à de fausses migraines. Toutes ces irradiations douloureuses ont pour caractère d'être ordinairement ascendantes, tandis que celles des coliques néphrétiques sont plus souvent descendantes.

Il existe d'autres points douloureux moins fréquents : *mammaire*, *iliaque*, *splénique*. A propos de ce dernier, je rappelle qu'il est des coliques hépatiques où la douleur prédomine et même se montre exclusivement *à gauche*. Il est assez difficile d'expliquer cette anomalie dont Durand-Fardel et Willemin ont rapporté plusieurs exemples et que j'ai, pour ma part, nettement observée trois fois.

L'*intensité des douleurs* dépend de plusieurs causes. La forme des calculs a une importance plus grande que leur dimension ; ceux qui sont à facettes occasionnent des douleurs plus vives que ceux dont les bords sont arrondis. D'autre part, il faut compter avec la sensibilité plus ou moins grande de la

(1) Leared, *Medical Press and Circular*, 1869.

muqueuse suivant les personnes, surtout sur la dimension des canaux où chemine le calcul. Les conduits biliaires sont très dilatables, cela est exact ; mais la contractilité diminue avec l'âge ; elle est beaucoup moindre chez le vieillard que chez l'adulte.

3° Vomissements. — Les vomissements qui apparaissent le plus souvent dès le début de la crise et manquent rarement dans la forme commune sont d'abord alimentaires, puis bilieux. On a signalé la présence de calculs dans les matières vomies ; mais c'est là un fait extrêmement rare. Pujol rappelle l'observation de Fréd. Hoffmann, relative à un malade qui, « ayant pris imprudemment un purgatif drastique, rendit par la bouche et par des efforts violents de vomissement vingt pierres biliaires (1) ».

Les vomissements, et c'est là un caractère clinique assez important, soulagent presque toujours les malades, ce qui se comprend. L'expulsion d'une certaine quantité de bile qui abaisse la pression dans les conduits biliaires doit diminuer la douleur et le spasme, qui sont le plus ordinairement la conséquence d'un excès de tension dans les canaux cystique, hépatique ou cholédoque. Cependant cette influence heureuse des vomissements est atténuée par ce fait qu'ils déterminent chez les malades un grand épuisement nerveux, lorsqu'ils sont abondants et incoercibles. A ce degré, cette complication est quelquefois tellement grave par elle-même, que, dans un cas suivi par moi avec Gueneau de Mussy, elle a suffi pour entraîner une terminaison fatale. D'autres faits semblables ont été signalés par J. Cockle, Durand-Fardel, Cyr, Malherbe (2).

L'apparition des vomissements bilieux indique que le calcul

(1) Calvi, Calcolo emesso per vomito (*Gazz. med. Lomb.* Milano, 1851). — Edwing J. Miles, *The Lancet*, 1861. — Galliard, Vomissements de calculs biliaires (*Méd. moderne*, 1895). — Hayem, *Soc. méd. des hôp.*, 1895.

(2) John Cockle, *Med. Times*, 1862. — Durand-Fardel, *Union méd.*, 1870. — J. Cyr, *loc. cit.* — Malherbe (de Nantes), *Journ. de méd. de l'Ouest*, 1882.

est dans le canal cystique, ou dans la vésicule biliaire. Quand il est engagé dans le cholédoque, les vomissements assez rares sont d'autre nature, parce que la bile ne peut plus refluer vers l'estomac.

4° Ictère, son degré de fréquence. — C'est un symptôme important de la colique hépatique. Cependant, son absence est fréquente, puisqu'elle s'observe dans plus de la moitié des cas, et dernièrement Murphy (de Chicago) a constaté cette absence 86 fois sur 100 parmi ses opérés. Je connais un grand nombre de malades qui, depuis plusieurs années, ont eu de fréquentes coliques hépatiques, sans avoir jamais présenté la moindre teinte subictérique de la peau ou des conjonctives. Cette question de l'ictère dans la colique hépatique a été très bien exposée autrefois par Pujol, qu'il faut décidément toujours citer.

« Quant à l'ictéritie que la plupart des auteurs modernes croient être inséparable des coliques, j'ai eu lieu de me convaincre que c'est là une erreur qui peut induire à de graves méprises. J'ai vu beaucoup de ces malades qui, pendant toute la durée de leur colique, qu'ont pourtant terminée enfin des décharges calculeuses, n'ont présenté aucun signe proprement ictérique. » Puis, Pujol incline à croire que dans le cas où l'ictère est *précoce*, c'est-à-dire lorsqu'il se montre dans les premiers jours de la colique hépatique, le fait résulte d'une simple constriction des canaux biliaires; l'ictère *tardif*, beaucoup plus commun, est dû à l'obstruction calculeuse complète de ceux-ci. Cela est absolument exact, et il y a lieu de faire une distinction entre l'ictère précoce ou *spasmodique*, et l'ictère tardif ou *calculeux*, le premier ne durant souvent que quelques heures ou quelques jours, le second pouvant se prolonger pendant des semaines et des mois, tant que persiste l'obstruction mécanique; celui-là étant d'un pronostic bénin, puisqu'il ne peut donner lieu consécutivement à aucune lésion hépatique, celui-ci étant d'un pronostic beaucoup plus sévère, puisqu'il est capable d'aboutir

à toutes les lésions du foie consécutives à la rétention biliaire prolongée.

Au point de vue du pronostic de l'ictère et de ses relations avec la douleur, Murphy remarque judicieusement que l'on peut formuler ces deux lois : 1° l'ictère dû aux calculs biliaires est toujours précédé par les coliques hépatiques; 2° l'ictère dû à une maladie maligne ou à un catarrhe infectieux des conduits biliaires n'est jamais précédé par les coliques. Il me semble plus exact de dire : n'est *presque* jamais précédé par les coliques, puisque celles-ci et l'ictère peuvent être suivis d'un catarrhe infectieux.

D'après Riedel, l'ictère qui survient à la suite de la colique hépatique est dû tantôt à une poussée d'angiocholécystite (d'où le nom d'ictère *inflammatoire*), tantôt à l'action mécanique du calcul (ictère *lithogène*). Le premier serait infectieux ; le second ne le serait pas (1).

L'absence d'ictère peut tenir à plusieurs causes : à la *petitesse* des calculs qui n'oblitèrent pas complètement les canaux biliaires ; à leur *consistance* quand ils sont formés de boue ou de gravelle biliaire ; à leur *forme*, car les calculs coniques dirigés dans le sens de leur pointe peuvent rebrousser chemin et laisser libre le passage de la bile ; à leur *situation* qui permet l'écoulement de la bile entre le calcul et les parois du canal cholédoque ; à leur *siège* dans la vésicule biliaire, le canal cystique ; à une *anomalie* dans la disposition anatomique des voies biliaires, par exemple dans les cas où le canal cholédoque s'ouvre dans l'intestin par deux conduits distincts, dont l'un seul est oblitéré ; enfin à la production de fistules cholécysto-duodénales ou cholécysto-coliques permettant le passage direct de gros calculs, du cholécyste dans l'intestin.

Il n'est donc pas juste de dire que « l'ictère est le phénomène capital de la colique hépatique, que son apparition

(1) J.-B. Murphy (de Chicago), The diagnosis of gall-stones (*New York academy of medicine*, 1902). — Riedel, Gallenstein Krankheit, mit und ohne Icterus. Berlin, 1892.

est quelquefois un véritable soulagement pour le médecin qui vient d'assister à un accès de douleur abdominale dont le siège est souvent mal précisé par suite soit de l'intensité de la douleur, soit de sa diffusion (1) ». Nous avons démontré que les caractères cliniques de cette douleur paroxystique sont suffisants pour permettre un diagnostic en l'absence de l'ictère. D'autre part, si celui-ci est souvent et longtemps absent, il peut être très léger, limité à une simple suffusion subictérique des conjonctives oculaires; quand il existe, il est sujet à de nombreuses variations, s'atténuant ou disparaissant d'un jour à l'autre, pour devenir ensuite plus accusé. Ces variations sont dues, soit au spasme biliaire qui cesse de temps en temps, soit à la migration calculeuse dans un sens rétrograde.

Quand l'ictère cutané existe, il a toujours été précédé par l'apparition du pigment biliaire dans les urines, c'est-à-dire par l'ictère urinaire. Celui-ci se montre quelques heures après le début de la crise et précède l'ictère cutané d'environ vingt-quatre à quarante-huit heures, comme le fait a été autrefois démontré expérimentalement par Saunders, en 1793. Lorsque l'ictère cutané ne se produit pas ou qu'il est à peine appréciable, on peut alors constater nettement la présence de la bile dans l'urine. Quand il existe, il peut disparaître au bout de trois à huit jours, à moins qu'il n'y ait obstruction complète du canal cholédoque. On peut annoncer sa disparition prochaine lorsque les urines ne renferment plus de pigments biliaires, ce qui prouve que la bile a repris son cours dans l'intestin.

5° Urines, matières fécales. — Quelquefois, avant la crise, comme l'avait bien vu Portal, les *urines* sont d'une couleur très foncée; mais au début, au moment des grandes douleurs, elles sont abondantes, limpides, décolorées, présentant l'aspect des urines nerveuses émises au cours ou à la fin des crises par les épileptiques ou les hystériques; au contraire, peu de temps

(1) Dufour, L'ictère dans la colique hépatique (*Lyon médical*, 1897).

après la crise, elles sont épaisses, fortement colorées par les pigments biliaires et contiennent en quantité des urates et de l'acide urique.

Les *matières fecales* sont décolorées tant que le calcul occupe les voies biliaires et empêche la bile, qui est l'une des principales causes de la coloration des fèces, de s'écouler dans l'intestin. Mais cette décoloration des déjections, le plus souvent douées d'une odeur forte et désagréable, est sujette à des variations d'un jour à l'autre, comme nous l'avons vu pour l'ictère; un jour, elles sont tout à fait d'un gris blanchâtre, le lendemain elles le sont moins, pour redevenir normales et se décolorer ensuite. Le fait résulte des nombreux déplacements des calculs qui entravent ou permettent plus ou moins le cours de la bile.

Dans les cas douteux, il ne faut pas négliger l'examen des matières fécales qui permettra de constater la présence de cholélithes de deux à huit jours après la crise. C'est là une recommandation qui avait été expressément faite autrefois par Van Swieten. Il disait même ne pouvoir affirmer la guérison définitive qu'après la constatation des calculs dans les matières alvines. A ce sujet, Pujol insiste judicieusement sur les guérisons apparentes, lorsque, les contractions expulsives cessant avec l'arrêt du calcul à l'entrée du conduit cystique, le corps étranger rentre dans la vésicule.

« Dans ces occasions, ajoute-t-il, toute souffrance disparaît et la bile hépatique, que rien n'empêche de couler dans le duodénum, supplée à la bile vésiculaire. Alors, on voit les digestions se rétablir dans l'ordre à peu près naturel, et, s'il y avait eu d'abord ictéritie, elle s'efface peu à peu. Le médecin prend volontiers ce calme pour une guérison et se trompe; il se persuade que la colique qui a existé n'était purement que spasmodique, et il se trompe encore plus. Dès qu'il n'a pu démêler les concrétions parmi la matière des évacuations, il doit être bien convaincu que la colique hépatique n'est que palliée, et il faut s'attendre à des rechutes. »

Cependant il est utile de faire remarquer que les calculs

peuvent séjourner longtemps, durant des semaines, dans l'intestin, qu'ils peuvent ne pas apparaître dans les garde-robes lorsqu'ils sont constitués par de la boue biliaire ou encore lorsque la colique hépatique reste de siège vésiculaire avec cholélithes séjournant dans la vésicule, ou rentrant dans ce réservoir après chaque crise douloureuse.

Naturellement, la constatation des concrétions biliaires ne peut être faite lorsque les coliques hépatiques sont produites très exceptionnellement par d'autres corps étrangers existant dans les voies biliaires, par exemple par des *hydatides*, comme cela résulte des observations déjà anciennes de Morgagni, Pujol et Laennec, ou encore par des *ascarides lombricoïdes* dont Bonfils et Davaine ont rapporté une trentaine d'exemples dans la science (1).

6° Température locale. — Étudiant les températures locales pendant la durée de la crise, Peter avait cru pouvoir établir que la température de l'hypocondre droit dépasse celle du côté opposé de un quart, un demi et même un degré, et il avait vu dans ce fait un signe précieux de diagnostic, ce qui est manifestement exagéré.

II. — Formes cliniques.

1° Forme pseudo-gastralgique. — Une femme était traitée depuis des années pour une affection gastrique, se manifestant par des douleurs paroxystiques au creux épigastrique avec des symptômes dyspeptiques très accusés. Il y avait chez cette malade deux circonstances particulières : les accès douloureux survenaient assez régulièrement trois heures après le repas, et ils étaient nocturnes. Ces deux particularités cliniques devaient faire penser ou à la colique hépatique pseudo-gastralgique, ou à l'hyperchlorhydrie survenant par accès. Le diagnostic est d'autant plus difficile et délicat que ces deux

(1) Bonfils, *Arch. de méd.*, 1858. — Davaine, Traité des entozoaires, Paris, 1860. — Clemm, *Münch. med. Woch.*, 1903.

états morbides (lithiase biliaire et hyperchlorhydrie) coexistent souvent chez le même sujet.

Les accès nocturnes de douleurs chez les hyperchlorhydriques, une fois que la digestion est faite en partie, s'expliquent par la vacuité de l'estomac, l'acide agissant alors plus directement sur la muqueuse gastrique pour l'irriter douloureusement. Souvent aussi les coliques hépatiques sont nocturnes, et, en interrogeant la malade, on apprenait qu'elle avait des douleurs procédant par crises ; elle souffrait dix ou quinze jours de suite, après lesquels survenait une accalmie de plusieurs semaines ou mois. Ce fait était plutôt en rapport avec la colique hépatique, d'autant plus que les urines avaient un aspect particulier : elles étaient très foncées en couleur et renfermaient du pigment biliaire. En pareil cas, il arrive souvent qu'on prescrive au malade de rechercher les calculs dans les matières fécales ; mais cette recherche, pour être bien faite, est malaisée, et d'ailleurs son résultat négatif ne permet pas de conclure à l'absence de colique hépatique, surtout parce que celle-ci peut être produite par un simple épaississement de la bile (gravelle ou boue biliaire) et encore pour d'autres raisons que nous avons mentionnées.

Un symptôme fréquent qu'il ne faut jamais négliger est constitué par la distension de la vésicule et la douleur dans la région qu'elle occupe. Ce caractère existait ici d'une façon très nette et permettait de conclure à une colique hépatique pseudo-gastralgique.

Cette forme est fréquente, et il importe de savoir qu'un grand nombre de cas considérés comme des gastralgies appartiennent à la colique hépatique. Il faut se méfier, disait Fabre (de Marseille), de la lithiase biliaire chez les vieilles femmes qui se plaignent de l'estomac. Les malades atteints de coliques hépatiques pseudo-gastralgiques arrivent à vous en accusant des « crampes d'estomac ». On pense qu'il s'agit d'une affection gastrique, et l'on a recours aux calmants qui soulagent rapidement les malades. Deux mois

après ils reviennent, se plaignant d'accès semblables; on les calme de même, et la chose se reproduit ainsi un certain nombre de fois. Ces accès intermittents et paroxystiques sont déjà un premier signe important. Quand vous verrez des malades dans ces conditions, défiez-vous de votre diagnostic, songez aux coliques hépatiques, et recherchez avec soin s'ils présentent les signes habituels des gastralgies véritables.

Je vais même encore plus loin, et j'affirme qu'un grand nombre de dyspeptiques avec pseudo-gastralgie parfois très atténuée, sensation de plénitude épigastrique, d'endolorissement continuel et de pesanteur dans l'hypocondre droit, ne sont que des lithiasiques. La preuve en est donnée par les résultats de la thérapeutique que je dirige moins contre la dyspepsie que contre la cholélithiase, et le meilleur médicament est alors la bile, le plus fidèle des cholagogues, sous forme d'extrait de fiel de bœuf.

A propos de la gastralgie, dans mon Traité des névroses et dans la thèse d'un de mes élèves, P. Olive, j'ai résumé comme il suit les caractères différentiels de la gastralgie et de la colique hépatique pseudo-gastralgique (1) :

a. Le gastralgique présente des douleurs plus fréquentes, plus répétées, plus continues; le pseudo-gastralgique, des douleurs plus espacées, par séries d'accès. Ainsi, le gastralgique ne restera pas deux mois, quatre mois sans souffrir; le pseudo-gastralgique calculeux restera plusieurs mois, même plusieurs années sans avoir de crises, et celles-ci se montrent par accès d'une durée variable.

b. Le gastralgique peut souffrir à jeun ou sous l'influence des repas. L'heure de la pseudo-gastralgie n'est jamais avant ni pendant le repas, mais le plus souvent deux ou trois heures après.

(1) Axenfeld et H. Huchard, Traité des névroses, 1883. — P. Olive, Des formes cliniques de la colique hépatique. Thèse de Paris, 1883. — Peter, La colique hépatique pseudo-gastralgique (*Journ. de méd. et chir. pratiques*, 1883).

c. Les douleurs surviennent le plus souvent d'une façon soudaine dans la colique hépatique, ce qui existe à un degré moins prononcé dans la gastralgie.

d. Dans la colique hépatique pseudo-gastralgique, les douleurs irradiées sont multiples; elles sont l'exception dans la gastralgie, sauf dans les cas assez rares où il existe en même temps une névralgie intercostale réflexe.

e. Dans les crises calculeuses, la pression sur les régions épigastrique et vésiculaire augmente la douleur; elle la diminue souvent dans les crises franchement gastralgiques.

f. Après la colique hépatique pseudo-gastralgique, même sans ictère, les urines sont peu abondantes, rouges et foncées en couleur, riches en urates avec présence du pigment biliaire. Après la crise gastralgique, les urines sont le plus souvent abondantes, claires et limpides, peu denses (urines nerveuses), avec absence du pigment biliaire.

g. Le moment physiologique où l'estomac est soulagé dans la gastralgie vraie, et celui dont il souffre dans la pseudo-gastralgie, est celui du passage des aliments et de l'arrivée de la bile dans le duodénum.

2° Formes respiratoire et cardiaque. — Pour le diagnostic des coliques hépatiques, il y a lieu de tenir grand compte de certaines irradiations viscérales. Tels sont les troubles cardiaques ou pulmonaires pouvant prendre naissance à la suite des phénomènes morbides qui se passent du côté du foie et de l'estomac. Certaines dyspnées sont dans ce cas.

Willemin rapporte à ce sujet l'histoire d'un malade chez lequel l'accès de colique hépatique se manifesta par une attaque de suffocation subite accompagnée d'une sensation de constriction épigastrique. J'ai observé des coliques hépatiques caractérisées par des douleurs fort atténuées et une dyspnée extrêmement vive. Broadbent a parlé d'accès très intenses d'asthme survenant et disparaissant avec des coliques hépatiques (1). D'autres fois, ce sera une toux violente, une

(1) Broadbent, *British med. Assoc.* Brighton, 1888.

congestion pulmonaire de la base du poumon droit, ainsi que Gueneau de Mussy et Fabre (de Marseille) l'ont signalé. Il est important de connaître ces faits et de savoir distinguer ces congestions de celles que l'on observe assez souvent chez les arthritiques ou les uricémiques, indépendamment de toute lithiase biliaire.

Le retentissement des crises hépatiques sur le système circulatoire se traduit par de la dilatation du cœur droit ou gauche, de l'arythmie, des palpitations, un souffle tricuspidien ou mitral, des lipothymies, des syncopes, des accès de fausse angine de poitrine (1). La dilatation du cœur droit caractérisant un de ces retentissements à distance dont on a cependant beaucoup abusé guérit le plus souvent aussitôt la cessation de la cause qui lui a donné naissance. Cependant, lorsque les coliques se prolongent, elle peut devenir permanente, et alors on en méconnaît parfois le point de départ. Rendu a cité deux observations dans lesquelles il a vu se produire, à la suite de coliques hépatiques, des accès d'asystolie d'abord passagers, puis permanents et qui finalement provoquèrent la mort du malade. J'ai observé une femme atteinte d'affection mitrale bien compensée avec coliques hépatiques ; celles-ci devinrent le point de départ de phénomènes asystoliques qui se terminèrent par la mort. Ce fait mérite d'être retenu ; il montre l'influence parfois nocive de la colique hépatique sur les affections du cœur.

Au sujet des troubles cardiaques survenant au cours de la lithiase biliaire, il convient de faire une distinction entre ceux qui sont consécutifs à la colique hépatique (dilatation des cavités droites du cœur, moins fréquente qu'on l'a dit, léger œdème prétibial déjà signalé par Gueneau de Mussy, souffle d'insuffisance tricuspidienne admis par Potain), et ceux qui sont consécutifs à l'ictère : ralentissement du cœur,

(1) H. Huchard, Traité des maladies du cœur.

souffle d'insuffisance mitrale (aussi rare et exceptionnel que le souffle tricuspidien) et attribué dès 1875 par Gangolphe à la parésie des muscles papillaires avec légère dilatation du ventricule gauche par suite de la présence du pigment biliaire dans le sang.

3° Formes prolongée et périodique. — La durée des coliques hépatiques est très variable (quelques heures à quelques jours) ; elles sont sujettes à des rémissions et à des retours brusques. Elles peuvent parfois se prolonger pendant des semaines et des mois, ou, pour mieux dire, les accès se succèdent avec une telle fréquence qu'ils sont subintrants et que l'affection paraît revêtir le type continu. J'ai vu un malade chez lequel les accès ont duré pendant plusieurs mois sans presque discontinuer, de telle sorte que chaque accès commençait avant la guérison du précédent.

Cette forme prolongée ou chronique, dont Willemin et Gueneau de Mussy ont rapporté de bons exemples, est particulièrement grave, surtout parce qu'elle peut se terminer par toutes les lésions de la cirrhose biliaire, et aussi parce qu'elle indique souvent l'évolution d'une infection secondaire et progressive dans tout l'arbre biliaire.

D'autre part, la colique hépatique fait assez souvent défaut malgré la présence ou même la permanence d'un calcul dans le canal cholédoque. Murchison dit avec raison qu'un calcul peut obturer le cholédoque et déterminer la jaunisse permanente sans avoir donné lieu à des coliques hépatiques. J'ai suivi un malade (cité dans la thèse d'Olive) chez lequel la présence du calcul dans le canal cholédoque ne fut pas soupçonnée pendant de longs mois, au point même que l'on crut à un ictère catarrhal, et le malade n'eut sa première colique hépatique que quelques jours avant la mort.

En quelques jours, un malade rend par l'anus 148 calculs avec gravelle biliaire abondante, sans qu'il y ait jamais eu

ni colique hépatique, ni ictère ; cette expulsion calculeuse s'est accompagnée d'une série de violents accès de fièvre intermittente qui ont emporté le malade. D'autres fois, au contraire, les douleurs paroxystiques se produisent avec ténacité au cas d'enclavement d'un calcul dans une portion des voies biliaires et surtout dans le cholédoque (1).

Les coliques hépatiques périodiques s'accompagnent ou non d'élévation de la température. J'ai vu des cas dans lesquels les douleurs revenaient tous les jours pendant un an, tantôt dans l'après-midi, tantôt le soir.

Chez certaines femmes, on constate des coliques hépatiques à chaque époque menstruelle, comme Chomel et Faucconneau-Dufresne en ont donné les premiers exemples.

Cyr a suivi une malade qui, pendant plus de dix-huit mois, avait tous les deux jours, de 4 heures à 5 heures, du malaise, un point douloureux épigastrique et dans l'hypocondre, puis des frissons et de la fièvre qui durait quatre à cinq heures (2).

4° Formes comateuse et syncopale. — Cyr a donné la relation d'une colique hépatique à *forme comateuse*, dans laquelle les phénomènes dominants, constitués par de l'agitation, du délire, et finalement de la stupeur, avaient pu faire croire à une fièvre typhoïde. Ce cas pourrait être considéré comme une véritable urémie d'origine hépatique. Je le crois d'autant plus volontiers que j'ai vu un malade chez lequel une obstruction complète de ce canal provoqua des symptômes comateux bien avant l'apparition des douleurs de la colique hépatique. Celle-ci ne précéda la mort que de quelques heures. Enfin, j'ai vu une jeune femme succomber à des accidents urémiques, après des coliques

(1) Jules Besnier, *Soc. de thérap.*, 1880. — Murchison, Leçons cliniques sur les maladies du foie. Traduction française, Paris, 1878.

(2) Cornillon, Des rapports de la lithiase biliaire avec les fonctions utérines (*Progrès médical*, 1897). — J. Cyr, Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. Causes d'erreurs dans le diagnostic de l'affection calculeuse du foie (*Arch. de méd.*, 1890).

hépatiques répétées, sans avoir jamais présenté d'albumine dans ses urines. D'après Fabre (de Marseille), on observerait aussi la mort par *algidite* avec symptômes presque cholériformes.

Dans la *forme syncopale*, la douleur a un tel retentissement sur le système nerveux et sur le cœur qu'une syncope, parfois la mort, peut en être la conséquence. Le fait est rare et ne peut s'expliquer que par la coexistence d'une cardiopathie méconnue. La mort subite ou rapide par syncope a été signalée par les observations de Portal, Wood, Leigh, Durand-Fardel, Fauconneau-Dufresne, Cornillon, Williamson, Sargent, Fabre, Brouardel (1).

Le plus souvent, dans l'accès de colique hépatique, on observe un ralentissement notable du pouls, dû surtout à la jaunisse. Donc Charcot se trompe lorsqu'il le regarde presque toujours comme l'indice des phénomènes lipothymiques et syncopaux ; ils ne sont pas liés à l'intensité des douleurs, puisqu'on peut les observer alors que celles-ci sont peu accentuées. On les explique physiologiquement par les résultats des expériences bien connues de Brown-Séquard, qui consistent à provoquer à des degrés divers l'irritation des ganglions semi-lunaires, lesquels concourent à l'innervation des voies biliaires. « De cette irritation résulte une action réflexe qui, passant par la moelle épinière et le bulbe, retentit sur les nerfs pneumogastriques et occasionne finalement, si l'irritation est intense, un arrêt du cœur en diastole, c'est-à-dire une syncope. Portée moins loin, l'irritation pourra déterminer une diminution plus ou moins durable de la force du cœur, et ainsi se produira l'état lipothymique. »

(1) Portal, Mal. du foie, 1818. — Wood, *The Lancet*, 1844. — Fauconneau-Dufresne, Traité de l'affection calculeuse du foie, 1852. — Leigh, *Med. Times and Gaz.*, 1867. — Durand-Fardel, *Union méd.*, 1870; Maladies chroniques, 1868, et Maladies des vieillards, 1873. — Cornillon, *Vichy méd.*, 1878. — Williamson, *Lancet*, 1879. — Sargent, *Brit. med. Journ.*, 1879. — Fabre, Relations pathogéniques des troubles nerveux consécutifs aux affections viscérales, 1880. — Brouardel, *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1882. — D'après Frerichs, on peut encore signaler les faits de Flandin, Bogros, Cruveilhier.

D'après Variot, les faisceaux musculaires du cholédoque renfermeraient quantité de ganglions nerveux qui deviennent plus nombreux et plus volumineux à mesure qu'on se rapproche de l'ampoule de Vater, autour de laquelle ils sont disposés en forme de couronne (1). Est-ce cette disposition anatomique qui expliquerait la mort rapide dans les cas où le calcul siège à ce niveau ?

5° Formes fruste et larvée. — A côté des formes caractérisées surtout par l'exagération de quelques symptômes, il y a des formes *frustes*, qui ne se manifestent que par un petit nombre de symptômes, ou par des symptômes très atténués.

Les douleurs ne sont plus constituées que par un léger pincement d'estomac, et les vomissements sont remplacés par quelques nausées. Comme ces accidents surviennent assez souvent d'une façon paroxystique, on pensera alors, le plus souvent à tort, à de simples indigestions.

D'autres fois, la douleur est très vive, mais elle est parfaitement localisée sur l'une des régions où se font habituellement les irradiations douloureuses. Tel est le cas signalé par Sénac, dans lequel la douleur, siégeant exclusivement à l'angle de l'omoplate, fut prise pour une névralgie d'origine syphilitique. D'autres fois, la migration du calcul donne lieu à des douleurs exclusivement localisées à l'hypocondre gauche (Willemin, Durand-Fardel, Sénac, Huchard), ou encore à une douleur en ceinture qui étreint la base du thorax. Plus rarement, elle se traduit par une névralgie sus-orbitaire intermittente (Potain).

Les *pseudo-migraines* de la lithiase biliaire, dont j'ai observé plusieurs cas, se distinguent des vraies migraines par les caractères suivants : apparition et disparition souvent rapides, survenant deux ou trois heures après les repas ; alternance avec les coliques hépatiques ; elles sont souvent accompagnées de congestion du foie, de subictère, de rejet

(1) Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins, 1877. — Variot, *Soc. anat.*, 1881, et *Journ. de l'anat.*, 1882.

de calculs par les selles ; elles ne sont pas unilatérales ; souvent, il y a en même temps des douleurs épigastriques ; les urines sont chargées d'urates et renferment du pigment biliaire. On peut ainsi les rapprocher des migraines utérines qui se produisent, comme elles, sous l'influence de l'irritation d'un viscère abdominal.

6° Coliques hépatiques sans coliques : forme fébrile. — La migration calculeuse peut se traduire par de l'ictère avec des douleurs très légères, et rien de plus, à ce point que l'on croit à un simple ictère catarrhal. Au bout de quelques jours ou quelques semaines, alors que le malade aura rendu un calcul dans ses garde-robes, et surtout qu'il aura présenté des urines chargées de pigments biliaires, on pourra établir le diagnostic.

D'autres fois, presque tous les symptômes classiques se manifestent ; seule la douleur fait défaut. Ce sont là des *coliques hépatiques sans coliques*. Ainsi, j'ai observé autrefois pendant trois à quatre mois, à l'hôpital Tenon, un malade qui avait des accès de fièvre avec frisson se renouvelant tous les quatre ou cinq jours. Ces accès restant rebelles au sulfate de quinine, j'étais fort incertain sur le diagnostic, lorsqu'un jour, l'un d'eux ayant présenté une intensité un peu plus grande que les précédents, je constatai une notable tuméfaction du foie et je trouvai des urines bilieuses. Je fis alors le diagnostic de coliques hépatiques, et la marche ultérieure de la maladie vint me prouver que je ne m'étais pas trompé.

Le plus souvent, la colique hépatique ne s'accompagne pas d'élévation de la température centrale tant qu'il n'y a pas d'infection secondaire. Mais, avec celle-ci, on voit souvent survenir, en même temps que les phénomènes douloureux, des accidents fébriles, bien étudiés autrefois par Monneret. On peut voir chez le même malade le passage d'un calcul déterminer une colique hépatique sans fièvre, une colique hépatique avec fièvre ou un accès de fièvre avec frissons sans colique. Ces accès fébriles avec frissons, bien connus mainte-

nant, liés au passage de concrétions dans les voies biliaires et à l'infection consécutive, ont été indiqués pour la première fois par Pemberton ; on les observe souvent chez des vieillards où ils sont la source d'erreurs fréquentes de diagnostic. Les frissons, souvent intenses, revenant à intervalles irréguliers et parfois périodiquement, ne sont pas rares dans les formes prolongées.

A ce propos, Murchison cite, chez une femme de soixante-dix ans, le fait d'un gros calcul solidement fixé à l'extrémité du cholédoque, et dont une portion faisait saillie dans le duodénum. Pendant six mois, la malade avait été sujette à des « douleurs spasmodiques de l'estomac » survenant avec des frissons d'une demi-heure ou une heure et suivis de sueurs abondantes. Ce ne fut que pendant le dernier mois que parurent l'ictère et les vomissements, et, trois jours avant la mort, elle fut prise d'une crise extraordinairement violente de frissons et de douleurs qui persistèrent, avec à peine quelque rémission, jusqu'à la mort (1).

Ces accès fébriles, survenant au cours de la lithiase biliaire, sont analogues à la fièvre qui survient parfois à la suite de l'introduction du cathéter dans l'urètre ; ils sont dus à la résorption des produits de décomposition de la bile, ou d'une partie des éléments de la bile altérée par la présence d'un calcul. Ils doivent être séparés d'autres accidents fébriles survenant en dehors de la colique hépatique, dans toutes les maladies inflammatoires des voies biliaires (cholécystites, angiocholites, etc.). Dans ce dernier cas, les accès fébriles peuvent affecter le type quotidien, tierce ou quarte, avec une régularité apparente telle que l'on croit souvent à la fièvre malarique et que l'on dépense inutilement l'action thérapeutique par l'administration de la quinine. Cette fièvre bilio-septique, comme on l'appelle, peut devenir rémittente et même continue ; elle est due à l'angiocholite ou à l'angiocholécystite infectieuse ; elle est donc d'un pronostic très grave.

(1) R. Pemberton, A practical treatise on various diseases of the abdominal viscera. London, 1820. — Magnin, Thèse de Paris, 1869.

7° Coliques hépatiques sans lithiase biliaire. — Nous avons dit qu'il y a souvent lithiase sans coliques hépatiques. Il y a aussi des *coliques hépatiques sans lithiase biliaire*, puisqu'elles peuvent être produites par des corps étrangers divers (hydatides, lombrics, etc.), ainsi que nous l'avons dit. D'autres fois, quoique rarement, elles peuvent survenir au cours de certaines angiocholites qui se traduisent, à des intervalles plus ou moins espacés, par des douleurs très violentes dans l'hypocondre droit avec irradiations à l'épaule du même côté, bientôt suivies de vomissements et d'ictère, alors qu'à l'autopsie on ne constate aucune concrétion calculeuse dans les voies biliaires. Deux observations de Lejars et Quénu sont concluantes à cet égard (1).

Ce sont là des exemples des coliques hépatiques et de l'ictère *inflammatoires* de Riedel, et ils démontrent une fois de plus que la colique hépatique n'est pas synonyme de lithiase.

8° Colique vésiculaire. — Les calculs restent souvent immobilisés en grand nombre dans la vésicule et peuvent ne traduire leur présence que par des douleurs très légères, d'autres fois par des crises douloureuses caractérisant la colique vésiculaire dont la répétition est un des caractères cliniques avec l'absence d'ictère et de calculs dans les selles. En tout cas, aussi bien dans les coliques hépatiques que dans les coliques vésiculaires, l'apparition de la fièvre soulève toujours la question de l'intervention opératoire (2).

Parmi les complications nouvellement étudiées au cours de la lithiase biliaire, nous avons encore à signaler simplement les *pancréatites* de natures diverses (3) : pancréatite proliférative, ou parenchymateuse, ou interstitielle suppurative, ou gangreneuse ; avec hémorragie ou cytostéatonécrose. Les deux dernières variétés sont d'allure foudroyante ; toutes surviennent surtout au cours des lithiases cholédociennes.

(1) Lejars, Quénu, *Soc. de chir.*, 1897-1898.
(2) J. Parturier, La colique vésiculaire. Thèse de Paris, 1910.
(3) René Gaultier, Calculs des voies biliaires et pancréatites, 1908.

XXVI

DIAGNOSTIC DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

Diagnostic. — 1° Névralgie intercostale, indigestion, gastralgie, catarrhe biliaire, hyperchlorhydrie, empoisonnement, colique saturnine, crises gastriques du tabes, appendicite, ulcère de l'estomac, péritonite. — 2° Hystérie, hépatalgie. — 3° Hernie. — 4° Coliques néphrétiques et pancréatiques. — 5° Lithiase intestinale. — 6° Kystes hydatiques, ascarides. — 7° Diagnostic du siège.

Comme nous l'avons vu, on trouve les éléments du diagnostic dans l'intensité, les caractères et le siège de la douleur avec ses irradiations, son apparition par crises d'une durée variable, l'ictère survenant après les douleurs, les vomissements le plus souvent bilieux, l'examen des urines et des selles (1). La température locale ne peut constituer un élément sérieux de diagnostic, attendu que cette température s'élève dans nombre d'affections diverses.

1° Nous connaissons le diagnostic avec la *névralgie intercostale*, la simple *indigestion*, la *gastralgie*, la *dyspepsie hyperchlorhydrique*, le *catarrhe des voies biliaires*, la *colique saturnine*, les *crises gastriques du tabes*. Dans les formes comateuses ou syncopales, on peut croire à un *empoisonnement*. On peut encore confondre une colique hépatique avec l'*appendicite*, surtout en raison des relations existant entre cette dernière maladie et la lithiase biliaire. La douleur de l'*ulcère de l'estomac* survient presque toujours immédiatement après l'ingestion alimentaire et s'accom-

(1) Définition de la colique hépatique d'après Cullen : *Icterus cum dolore in regione epigastrica acuto, post partum aucto, et cum dejectione concretionum biliosarum.*

pagne le plus souvent d'hématémèses. La confusion est possible avec une *péritonite*, surtout après l'accouchement, comme je le démontrerai bientôt. J'ai signalé dans la *névrite cardiaque* par péri-aortite des irradiations douloureuses qui, étendues jusqu'à l'épigastre et à l'hypocondre droit, peuvent simuler parfois une crise de coliques hépatiques (1).

2° L'*hystérie* fait parfois commettre des erreurs, d'autant plus que la colique hépatique peut être l'agent provocateur d'une crise hystérique capable de masquer les accidents hépatiques.

Dans ses cliniques, Vulpian parle d'une jeune fille de vingt-cinq ans chez laquelle les crises nerveuses éclataient toujours à propos de ses douleurs calculeuses ; on la regardait simplement comme hystérique, lorsqu'un jour, à la suite d'une crise semblable aux précédentes, on vit survenir un ictère avec décoloration des selles, etc. Alors, comme le dit son commentateur, Raymond, toute l'histoire clinique antérieure s'éclaira et l'on put instituer un traitement qui fit disparaître en même temps la tendance aux coliques hépatiques et aux accidents hystériformes.

Il s'agit ici d'un de ces cas assez fréquents d'hystéro-traumatisme interne que nous avons étudiés. Mais est-il possible, comme le croient quelques auteurs (2), que l'hystérie puisse produire par elle-même une *fausse colique hépatique* avec tous ces symptômes : douleurs, vomissements bilieux, ictère consécutif? L'observation de Sydenham, que l'on cite à l'appui, n'est en aucune façon démonstrative, et si la névralgie du foie (hépatalgie de Beau) peut s'observer chez les névropathes et les hystériques, je dis qu'il en est de même des coliques hépatiques nullement fausses. Chez ces malades, la lithiase est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit.

Ceci m'amène à parler de la colique *hépatique nerveuse*, ou *hépatalgie*, signalée d'abord par Andral et Fauconneau-

(1) H. Huchard, Traité des maladies du cœur, t. II.

(2) C. Pariser, *Deutsche med. Woch.*, 1893. — Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie, 1895.

Dufresne, et dont Beau a exagéré la valeur, puisqu'il la regardait comme la cause de toutes les coliques hépatiques. On en vint alors, par une autre exagération, à nier l'existence de la névralgie du foie. Cependant elle existe, quoique très rare, et quoique Durand-Fardel ait déclaré impossible « d'établir entre ces deux sortes de coliques une distinction dogmatique qui permette de leur assigner des caractères respectifs déterminés », nous croyons ce diagnostic très possible. D'abord, l'hépatalgie survient surtout chez les anémiques, les neurasthéniques et les hystériques, dans le tabes médullaire ; elle est caractérisée par le retour souvent périodique des crises douloureuses, souvent au moment des époques menstruelles, par leur alternance avec d'autres névralgies, par la diffusion des souffrances, par les bons effets des médicaments antinévralgiques et du sulfate de quinine, presque toujours par l'absence d'ictère, et surtout par l'absence de lésions infectieuses et inflammatoires de l'appareil biliaire, même dans les cas où l'affection a une durée de plusieurs années. Ces malades ont une vésicule irritable analogue aux vessies irritables de quelques sujets (Thiriar). J'ai vu une femme très nerveuse et uricémique, sujette à de fréquentes migraines, qui souffrait depuis deux ans d'accès douloureux très violents siégeant dans les deux hypocondres et davantage à droite, survenant d'une façon paroxystique et sans ictère. Ces crises, sorte de migraine, ne duraient pas plus d'un jour et se reproduisaient deux ou trois fois par mois, quelquefois au moment des règles. Elles cédèrent promptement à l'emploi du sulfate de quinine et de l'antipyrine (1).

3° Lorsqu'un sujet porteur de *hernie* présente des coliques hépatiques, surtout avec accidents d'obstruction intestinale due à la présence d'un ou plusieurs gros calculs dans

(1) Delaberge et Monneret, Compendium de méd. pratique, 1836. — Beau, *Arch. de méd.*, 1851, et *Monit. des hôp.*, 1854. — Guibout, *Union méd.*, 1851. — A. Castan, *Gaz. des hôp.*, 1860. — C. Pariser, *Congr. f. innere Medicin*. Wiesbaden, 1876. — Furbringer, *Congr. f. innere Medicin*. Leipzig, 1892. — Forster, Ueber nervose Leberkolik. Thèse de Leipzig, 1900.

l'intestin, on peut croire à une hernie étranglée, et à ce sujet on trouve déjà quelques faits de ce genre dans la thèse ancienne de Sue (1). Voici l'un deux :

Chez une femme de quarante-cinq ans, les vomissements répétés d'une colique hépatique firent sortir une hernie crurale ancienne qu'un médecin ne put faire rentrer. On allait procéder à l'opération, lorsqu'on s'aperçut de la complète insensibilité de la tumeur herniaire, et on attendit. La malade mourut, et à l'autopsie on trouva dans la vésicule 17 calculs gros comme des noisettes ; « la partie sortie de l'intestin contenait une matière alvine marronnée et n'avait souffert aucune altération ». — Dans un autre cas où il y eut encore coïncidence de la hernie inguinale et de crises hépatiques, l'erreur ne fut pas de longue durée, puisque la tumeur herniaire était facilement réductible. Les faits de ce genre sont relativement fréquents.

4° Un diagnostic beaucoup plus important est celui des *coliques néphrétiques*. Sans doute, celles-ci se reconnaissent facilement, par le siège des douleurs le plus souvent à gauche (sauf dans les cas exceptionnels où la douleur des coliques hépatiques siège de ce côté), par leurs irradiations descendantes avec leurs points douloureux, lombaire, rénal, inguinal ou crural, par l'expulsion de gravelle ou de calculs dans les urines. Mais, dans les cas, plus nombreux qu'on le croit, où le malade présente à la fois et presque en même temps des coliques hépatiques et des coliques néphrétiques, l'erreur est possible, même fréquente.

En 1878, une femme de quarante-cinq ans, atteinte depuis six ans de coliques hépatiques, présente un jour, au cours de l'une de ses crises habituelles, des douleurs à irradiations descendantes à droite, accompagnées d'une légère hématurie, bientôt terminées par l'expulsion urinaire de trois petits calculs d'acide urique. L'examen des garde-robes m'avait

(1) Sue, Essai sur les calculs biliaires dans la vésicule. Thèse de Paris, 1814.

fait constater en même temps l'existence de plusieurs concrétions biliaires. — C'est presque la répétition d'une observation publiée par Th. Cole : il s'agissait également d'une femme sujette à des coliques hépatiques ; un jour, elle eut une crise de colique néphrétique, suivie de l'expulsion urinaire d'un calcul, puis une crise hépatique suivie de l'expulsion anale d'un calcul biliaire (1).

Ces faits, encore une fois, sont plus fréquents qu'on le pense. Les goutteux ont souvent les deux lithiases, et sur 251 sujets atteints de coliques hépatiques, Willemin a trouvé 149 fois la réunion des deux lithiases (3 fois sur 5). Pour H. Sénac, cette coïncidence est commune : elle s'observerait dans les deux tiers des cas, et il rappelle que les auteurs anciens (F. Hoffmann, Baglivi, Bianchi, Morgagni, Vater) l'avaient signalée. « Cette réunion, dit Fauconneau-Dufresne, ne peut être considérée comme fortuite ; car, malgré la différence de composition des pierres biliaires et des urinaires, nous savons que les mêmes causes tendent à produire les unes et les autres. » Portal s'exprime encore ainsi : « Il y a une grande analogie entre la vessie urinaire et la vessie du fiel, tant pour la structure et pour les usages que pour les maladies qui les attaquent. » Il rappelle même l'histoire du cardinal de Rohan qui, après six mois de détention à la Bastille, fut atteint de coliques hépatiques, dont l'existence fut démontrée par le rejet de concrétions biliaires dans les selles. A la fin de sa détention, survinrent de nouvelles coliques, différentes des premières, et qui étaient de véritables coliques néphrétiques, puisque « le malade finit par rendre diverses petites pierres par les voies urinaires ».

Comme H. Sénac le fait remarquer, la confusion est d'autant plus facile que la colique hépatique est souvent suivie, à Vichy, d'une excrétion abondante d'acide urique sous forme de gravelle ou de dépôt d'urate de soude. Telle est même la raison pour laquelle, d'après moi, la lithiase biliaire et les

(1) Th. Cole, *Brit. med. Journ.*, 1880.

coliques hépatiques précèdent le plus souvent la lithiase urinaire et les coliques néphrétiques.

La connaissance de ces faits permet d'éviter l'erreur.

Il y a une dizaine d'années, j'observais un malade de cinquante-cinq ans, sujet depuis trois ans à des douleurs paroxystiques siégeant surtout à l'épigastre avec irradiation surtout à l'hypocondre gauche et à l'omoplate; ces douleurs s'accompagnaient de nausées et de vomissements sans ictère, de l'apparition de sucre dans les urines; elles étaient suivies de l'évacuation de selles décolorées et graisseuses. Puis survinrent tous les symptômes d'un diabète maigre et d'une phtisie pulmonaire à laquelle le malade succomba. A cette époque, on connaissait encore assez mal la *lithiase pancréatique*, dont Fauconneau-Dufresne, dès 1856, avait réuni sept observations; mais, il n'est pas douteux, en s'appuyant sur la filiation des accidents, que ce malade était atteint de *coliques pancréatiques*. C'est là une affection rare sans doute, puisqu'on n'en compte actuellement qu'une cinquantaine de cas dans la science; mais, mieux connue, la lithiase du pancréas, avec calculs composés presque uniquement de carbonate de chaux et difficilement retrouvés dans les garde-robes, aura droit à une description symptomatique plus précise. Tout ce que l'on peut dire, c'est que ces crises douloureuses sont souvent suivies ou accompagnées de l'apparition de sucre dans les urines et parfois de selles graisseuses, comme Lancereaux l'a remarqué; elles peuvent être suivies d'ictère et de distension permanente de la vésicule biliaire dans le cancer de la tête du pancréas. Lorsque le corps étranger obstrue complètement le canal de Wirsung, il peut arriver à produire la suppuration, la sclérose et l'atrophie presque totale de la glande, d'où l'apparition d'un diabète maigre avec toutes ses conséquences. Dans une observation déjà ancienne de Clayton, on vit survenir des hémorragies intestinales. Parfois, comme dans les coliques hépatiques, les crises douloureuses s'accompagnent de fièvre.

5° Un mot sur la *lithiase intestinale*, si bien étudiée par Laboulbène en 1873. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées, et le fait d'une malade que j'ai observée à l'hôpital Necker me servira pour en établir le diagnostic : rejet dans les garde-robes d'une grande quantité de sable intestinal composé surtout de sels de chaux sans cholestérine, avec douleurs abdominales assez vives mal localisées, léger tympanisme, jamais d'ictère ni de fièvre depuis plus de vingt ans que dure cette affection. L'analyse chimique des graviers a été le principal élément du diagnostic (1).

Une mention doit encore être accordée à la *lithiase intestinale d'origine médicamenteuse*, dont Blondeau, H. Gueneau de Mussy, Buchanan, L. Solon ont donné de bons exemples. Ces calculs médicamenteux sont fournis par des substances minérales prises pendant longtemps à titre de médicaments : craie, magnésie, fer, sous-nitrate de bismuth, soufre, charbon. Ils peuvent séjourner pendant des semaines dans l'intestin, et, quand ils sont rejetés avec les évacuations alvines, leur vraie nature est reconnue par l'examen chimique. Ils ne donnent lieu souvent à aucun symptôme douloureux (2).

6° Comme nous l'avons dit, les coliques hépatiques peuvent être produites par des corps étrangers autres que les calculs biliaires, et quelques observations montrent que les *kystes hydatiques* venant à s'ouvrir dans les voies biliaires déterminent des crises douloureuses et l'ictère.

On a même vu des *ascarides* lombricoïdes donner naissance à des « coliques hépatiques vermineuses ». D'après Archambault, les ascarides pourraient perforer les voies

(1) Laboulbène, *Acad. de méd.*, 1873. — Marquez, *Congr. pour l'avanc. des sc.*, 1879. — Dieulafoy, *Acad. de méd.*, 1896. — Mongour, Oddo, Mathieu et Richard, *Soc. méd. des hôp.*, 1896. — Fontet, Thèse de Bordeaux, 1896. — Chevalier, Thèse de Paris, 1898. — Mazeran, Thèse de Lyon, 1899. — Dyce-Duckworth, *St. Bartholomew's hospital*, 1902.

(2) Blondeau, H. Gueneau de Mussy, *Soc. de thérap.*, 1879. — Buchanan, *Brit. med. Journ.*, 1892. — L. Solon, Lithiase intestinale d'origine médicamenteuse. Thèse de Paris, 1903.

biliaires et déterminer une péritonite mortelle, comme le ferait un calcul, c'est-à-dire par l'intervention surajoutée d'une action microbienne. Enfin, les deux affections coexistent parfois, comme le démontre un fait de Drasche où un long ascaride avait passé de l'intestin dans le cholédoque très dilaté par suite d'obstruction calculeuse, et de là dans le canal cystique (1). Ces faits sont exceptionnels, et le diagnostic est le plus souvent très difficile.

7° Est-il possible de discerner, d'après les symptômes, le *siège* exact du calcul, dans la vésicule, le canal cystique, le canal hépatique, le cholédoque?

Tout ce qu'on a écrit là-dessus est sujet à caution. Sans doute, les douleurs sont très vives avec absence possible d'ictère, lorsque le corps étranger est dans le canal cystique, et elles diminuent ou peuvent cesser lorsqu'il tombe dans le canal cholédoque, où les phénomènes d'obstruction biliaire atteignent souvent le maximum d'intensité avec l'ictère plus ou moins prolongé. Mais, que d'exceptions à cette règle!

A ce sujet, il suffit de citer un fait où l'oblitération du cholédoque semblait aussi complète que possible avec absence d'ictère. Le cholédoque, qui admettait l'introduction de deux doigts, contenait trois gros calculs : le premier, de la grosseur d'une noix, de forme conique, refoulait dans le duodénum l'ampoule de Vater; au-dessus, le second calcul, moins gros, formait une saillie cylindrique dans l'intestin ; le troisième, gros comme un pois, était situé entre les précédents. Malgré la présence de ces corps étrangers, jamais le cours de la bile n'a été suspendu (2).

Cette observation et d'autres encore prouvent que le diagnostic du siège du calcul est chose bien incertaine, et cependant un auteur allemand, Kehr, a voulu théoriquement préciser ce siège dans le canal cholédoque lui-même.

(1) Bonfils, *Arch. de méd.*, 1858. — Archambault, *Soc. medico-pratique*, 1883. — Drasche, *Wiener med. Presse*, 1882.
(2) Griffon, *Soc. anat.*, 1896.

Lorsqu'il y a, dit-il, des variations d'intensité, des intermittences de l'ictère et de la coloration des selles dans l'obstruction chronique du cholédoque, on peut songer à une lithiase de la partie supérieure de ce canal, mieux perméable en raison de sa largeur à ce niveau et de la mobilisation plus facile des calculs; quand il n'y a pas de variations symptomatiques et que l'ictère est continu, il faut songer à une obstruction de la portion inférieure du cholédoque, et en particulier de la papille duodénale. Il s'agit là d'un diagnostic plus théorique que pratique.

Cette remarque s'applique encore au diagnostic de la *lithiase* et de la *colique vésiculaires*, qu'on a voulu établir sur des règles trop précises : absence complète d'ictère et de concrétions dans les selles, longue persistance des douleurs avec phases répétées d'accalmie, fréquence des troubles nerveux. Sans doute, ces tentatives de diagnostic doivent être encouragées, surtout au point de vue des indications opératoires ; mais elles sont loin d'atteindre la certitude (1).

En résumé, dans l'état actuel de la science, il est le plus ordinairement impossible d'établir une symptomatologie spéciale pour la colique vésiculaire, la colique cystique ou la colique cholédocique, d'autant plus que, par action réflexe, les premières donnent lieu à une véritable contracture du cholédoque, d'où ictère prolongé avec violentes douleurs; d'autant plus encore qu'au moment de la pénétration du calcul dans l'intestin à travers l'orifice très étroit du cholédoque, une nouvelle crise douloureuse peut survenir, et que celle-ci se continue encore souvent par la migration de nouvelles concrétions dans le canal cystique.

(1) H. Ehret, Diagnostic du siège des calculs biliaires (*Sem. méd.*, 1903).

XXVII

TROIS COMPLICATIONS DE LA LITHIASE BILIAIRE

I. Migrations anormales des calculs. — Énumération des principales complications de la lithiase biliaire et rapports de l'appendicite avec la cholécystite calculeuse. Nombreuses variétés des migrations anormales des calculs et des fistules biliaires. Rôle de l'élément infectieux, bien plus que de l'élément mécanique, sur la production des ulcérations ou perforations des voies biliaires.

II. Iléus calculeux. — Causes et variétés de l'obstruction intestinale par les calculs biliaires; leur pénétration dans l'intestin par les voies naturelles, ou par des fistules cystico-intestinales. Quelques difficultés de diagnostic.

III. Sténose du pylore. — Ses différentes causes et variétés. Faux cancer de l'estomac.

I. — Migrations anormales des calculs.

Inutile de nous arrêter longtemps aux complications qu'il suffit de citer : accidents cardiaques et pulmonaires dont la fréquence a été beaucoup exagérée par divers auteurs, fièvre intermittente hépatique et accidents d'infection, ictère chronique par obstruction du canal cholédoque, abcès et cirrhose biliaires, péritonite périvésiculaire et péri-hépatique, appendicite et péri-appendicite, cholécystite et angiocholite, pyléphlébite, iléus, perforation des voies biliaires avec ses conséquences, fistules cystico-duodénales, coliques abdomino-pariétales, etc. Le fait suivant, tout à fait exceptionnel, mérite d'être rappelé : un abcès biliaire, s'étant fait jour à la surface du foie, fusa entre cet organe et le diaphragme pour s'ouvrir dans le péricarde (1). Les rapports entre la cholécystite calculeuse et l'appendicite

(1) Wickham Legg, *Soc. path. de Londres*, 1873.

doivent être ainsi établis : 1° appendicite avec localisation ou propagation inflammatoire sous-hépatique, d'où association des syndromes appendiculaire et cholélithiasique ; 2° cholécystite avec appendicite ou péri-appendicite consécutive ; 3° cholécystite avec syndrome appendiculaire sans appendicite ni péri-appendicite par irradiation nerveuse (1). Après tous les développements donnés à l'étude de la cholélithiase, nous serons en mesure d'étudier une question pratique par excellence : le traitement médical de la lithiase biliaire et surtout des coliques hépatiques, avec quelques indications sur le traitement chirurgical. Mais auparavant consacrons quelques mots à trois importantes complications.

Les migrations anormales des cholélithes résultent des ruptures ou des perforations des voies biliaires, et c'est ainsi qu'il peut y avoir communication directe de la vésicule et des canaux biliaires avec différents segments du tube intestinal (le plus souvent avec l'iléon), le péritoine, la plèvre et les bronches, les voies urinaires, les parois abdominales, d'où fistules cystico-intestinales ou gastriques, cystico-péritonéales, pleuro-pulmonaires, cystico-rénales et même vaginales, abdomino-pariétales.

La production de ces fistules, de ces ruptures ou de ces perforations n'est pas due le plus souvent à la forme des calculs, ni à leur consistance, ni aux irrégularités de leur surface ; elle est le fait de l'élément infectieux prédominant, et Dominici a fait la remarque judicieuse que, dans les voies biliaires, le bacille typhique, par exemple, semble conserver les propriétés ulcératives et nécrosantes qu'il exerce sur l'intestin. Il en est des perforations des voies biliaires comme des perforations dans l'appendicite : elles ne sont pas mécaniques, elles sont de cause microbienne.

(1) A. Becker, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1903. — Dieulafoy, *Presse méd.*, 1903. — Tripier et Paviot, La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire. Paris, 1904. — P. Le Gendre, L. Bernard, *Soc. méd. des hôp.*, 1905.

II. — *Iléus calculeux.*

Il s'agit là d'un accident grave produit par l'arrêt d'un gros calcul dans une portion limitée de l'intestin, arrêt capable de déterminer une obstruction intestinale complète et la mort consécutive. Ce n'est pas là un accident absolument rare, puisqu'il résulte d'une statistique de Galliard, en 1895, qu'on a pu en compter jusqu'à cette époque 255 cas.

Ce n'est pas à la suite de coliques hépatiques qu'il survient le plus souvent, et le fait est même exceptionnel, car on ne pourrait comprendre qu'un calcul d'un volume considérable pût passer par l'orifice, même très agrandi, du cholédoque, à moins de supposer que les cholélithes, arrivés en grand nombre dans l'intestin, puissent y former une grosse masse, soit par agglutination des calculs, soit par le déversement continu de la bile sur les calculs devenus intestinaux, ou encore par suite d'accumulation péricalculeuse de substances étrangères à la bile, comme Portal l'avait supposé. Ainsi, on a pu autrefois voir dans l'intestin des calculs biliaires gros comme un œuf de pigeon ou de poule (Walter, cité par Frerichs, Pujol), ou encore une agglomération de calculs ayant le volume de deux poings (Bermont). Les choses ne se passent pas le plus ordinairement de la sorte, et c'est presque toujours par une communication anormale entre la vésicule ou les canaux biliaires et l'intestin que ces calculs arrivent à déterminer les symptômes de l'étranglement interne. Le diagnostic de la cause est même d'autant plus difficile que, souvent, on ne constate aucun signe antérieur de coliques hépatiques (80 fois sur 100) et que naturellement l'ictère fait encore défaut. La première observation date de Boucher en 1756, comme nous l'avons dit dans l'historique, puis de Brillouet, et non de Monod en 1827, ainsi qu'on l'a écrit. Depuis, les faits se sont multipliés, et ils ont été réunis

par Galliard et bien étudiés dans plusieurs travaux et thèses inaugurales de Paris (1).

La forme aiguë et rapide de l'obstruction intestinale est beaucoup plus rare que la forme lente ou chronique. A celle-ci appartient une espèce d'obstruction intermittente dont quelques exemples déjà anciens ont été fournis par Felz, Neil et Gros Clark. Dans le premier et le dernier cas, les symptômes d'obstruction intestinale, suite de la migration lente du calcul à partir du duodénum jusqu'au rectum, se montrèrent deux fois à deux mois d'intervalle. Dans le second, le calcul arrêté à la valvule iléo-cæcale provoquait des phénomènes d'obstruction qui disparaissaient avec les mouvements rétrogrades du corps étranger provoqués par les contractions péristaltiques. Une autre variété a été signalée par une belle observation de Labadie-Lagrave et de mon ancien interne Magdelaine : l'obstacle siégeait au duodénum, il n'était pas dû à la migration du calcul, mais à son enclavement dans une perforation duodénale au-dessus de laquelle une rétraction cicatricielle diminuait considérablement le calibre intestinal.

On ne saurait trop recommander de toujours pratiquer l'exploration anale, parce que le calcul arrêté à la partie inférieure du rectum pourrait être accessible à des moyens mécaniques très simples. Une observation relative à un cholélithe arrêté à l'union de la région supérieure et moyenne de cette partie de l'intestin vient à l'appui de cette recommandation (2).

Il est possible que l'obstruction intestinale par calcul se

(1) Dominici, Des angiocholites. Thèse de Paris, 1894. — Le Roy, Progression des gros calculs biliaires et leur expulsion dans le tube digestif par les voies normales et anormales. Thèse de Lille, 1902. — Bermont. *Lancette française*, 1834. — Dufourt, *Lyon méd.*, 1889. — Galliard, *Presse méd.*, 1895. — Bérard (1885), Gonzalès (1887), Dagron (1891), Garin (1897), Brochard (1899), Thèses de Paris.

(2) Magnin, Thèse de Paris, 1869. — Feltz, *Paris méd.*, 1883. — Neil, *Liverpool med. chir. Journ.*, 1858. — Gros Clark, *Brit. med. Journ.*, 1871. — Babinski, *Soc. anat.*, 1883. — Mossé, Sur les accidents de la lithiase biliaire. Thèse d'agrégation, 1888.

produise chez une personne affectée de hernie à laquelle on attribue à tort tous les accidents, comme une vieille observation de Leigh Thomas le démontre. On allait opérer une hernie ombilicale, quand la malade rendit un calcul pesant 15 grammes et mesurant 8 centimètres de circonférence (1).

L'étranglement interne de l'intestin succède plus rarement à l'influence des brides fibreuses produites par la péricholécystite ou par une péritonite de voisinage.

III. — Sténose du pylore.

Cette sténose, qui peut aller jusqu'à l'obstruction complète du pylore, est due à des causes diverses : obstruction du pylore par des adhérences et des calculs comprimant celui-ci, par des calculs sans adhérences (très rare), par un spasme du sphincter pylorique d'après Bouveret. La plus ancienne observation de ce genre est due à Bonnet (1828). Un homme de soixante ans meurt après avoir présenté les trois symptômes suivants : vomissements incoercibles, constipation opiniâtre, amaigrissement ; à l'autopsie, gros calcul biliaire engagé dans le pylore, qu'il oblitérait complètement. Beaucoup plus tard (1885), Hale White a publié un fait à peu près semblable. Chez une femme, observée par Routier, atteinte de vomissements incoercibles et ayant perdu 16 kilogrammes en huit mois, on constatait une dilatation de l'estomac très nette avec tumeur dure et peu mobile sous le muscle droit, qu'elle débordait à droite. On fit une laparotomie médiane sus-ombilicale, parce qu'on croyait à un cancer ; il s'agissait d'une cholécystite avec six calculs et adhérences très serrées à la paroi, au pylore, au côlon et à l'intestin. A la suite d'une opération spéciale (rupture des adhérences, gastro-entéro-anastomose antérieure), la malade guérit. C'est là encore un cas à ajouter aux pseudo-cancers de l'estomac que nous

(1) Leigh Thomas, *Med. chir. Trans.*, 1819.

avons étudiés, et le diagnostic est possible, puisque deux fois Bouveret a pu l'établir (1).

(1) Bonnet, Traité des maladies du foie, 1828. — Hale White, *Lancet*, 1885. — Grundzach. *Wien. med. Presse*, 1891. — Naunyn, Klinik des Cholelithiasis. Leipzig, 1892. — L. Galliard, *Presse méd.*, 1895. — Bouveret, Sténose du pylore adhérant à la vésicule calculeuse (*Revue de méd.*, 1896). — Alex, Thèse de Lyon, 1896. — Tuffier et Marchais, Rétrécissement du pylore d'origine biliaire (*Revue de chir.*, 1897). — Mangourd, Thèse de Paris, 1897. — Routier, *Soc. de chir.*, 1899.

XXVIII

TRAITEMENT DES COLIQUES HÉPATIQUES

I. Indications thérapeutiques. — 1° Origine péritonéale de la colique hépatique. — 2° Origine inflammatoire. — 3° Origine infectieuse et stase biliaire. — 4° Origine spasmodique. Conclusion.

II. Traitement de la colique hépatique. — 1° Opium, morphine, belladone, trinitrine et nitrite d'amyle; 2° huile d'olive, glycérine, jaunes d'œufs; 3° applications chaudes ou froides, liniments calmants, stypage, salicylate de méthyle, éther chloroformé, lavements de chloral, bains chauds et froids; 4° massage local, électricité, purgatifs, remèdes de Durande et Duparcque; 5° vomitifs; 6° régime alimentaire.

I. — Indications thérapeutiques.

Depuis plusieurs années, nous assistons au démembrement clinique de la colique hépatique. Il était facile de le prévoir, puisqu'il est démontré que celle-ci est tantôt d'origine calculeuse, tantôt d'origine non calculeuse, et que, même dans le premier cas, « les crises douloureuses dont souffrent les lithiasiques peuvent relever de processus très différents ». Des brides péritonéales et la péricholécystite infectieuse, l'angiocholite et la cholécystite en l'absence de calculs biliaires peuvent réaliser le syndrome de la colique hépatique, tel que nous l'avons décrit. Mais, en conclure que la migration du calcul ne joue aucun rôle dans la production de ces douleurs, attribuer toujours à la colique hépatique une pathogénie péritonitique, ou encore vouloir l'expliquer par l'inflammation infectieuse des conduits biliaires, c'est renouveler sous une autre forme l'erreur exclusive de Beau qui ne voyait plus que l'hépatalgie, c'est commettre des exagérations qui faussent singulièrement les indications thérapeutiques. Aussi, pour bien fixer celles-ci, et avant de parler du traite-

ment de la colique hépatique et de la lithiase, il importe de faire justice de ces erreurs.

1° Origine péritonéale de la colique hépatique. — Sous prétexte que les faits observés en clinique ne reproduisent pas toujours le tableau classique de la colique hépatique, Tripier imagine une pathogénie péritonéale pour ces crises douloureuses et surtout pour celles qui ont leur siège à l'épigastre ; il la rapproche de la pathogénie péritonéale des crises appendiculaires qu'il a voulu établir, et il affirme que « l'élément douloureux de la colique hépatique est fonction de péritonite (1) ». C'est le péristaltisme gastro-duodénal qui, commençant vers la fin des repas, tiraille des adhérences et devient la cause principale des douleurs dont la nature péritonéale serait révélée par le facies grippé, l'intolérance gastrique, les vomissements alimentaires, bilieux et souvent porracés, par la grande sensibilité de l'épigastre et de l'hypocondre.

A l'appui, il cite cette observation : Une femme de trente-quatre ans, traitée depuis deux ou trois ans pour des coliques hépatiques sans ictère, se rendait chaque année à Vichy sans en retirer aucun soulagement. On se décide à une opération chirurgicale, et la laparotomie permet de constater la présence d'un ancien ulcère voisin du pylore, en même temps qu'une péritonite chronique ayant occasionné des adhérences du pylore et du duodénum avec la face inférieure du foie et le cholécyste, sans aucune trace de calcul dans les voies biliaires.

Qu'est-ce que cela prouve ? Une seule chose, à savoir qu'il y a des coliques hépatiques non calculeuses, qu'il y a des cancers gastriques ou des ulcères du pylore avec poussées de péritonite localisées capables de simuler par leurs douleurs un accès de colique hépatique. Nous le savions depuis longtemps. Mais on n'était pas encore arrivé à en conclure

(1) Paviot et Tripier, Pathogénie péritonitique de la crise appendiculaire (*Arch. de méd.*, 1899). Pathogénie péritonitique de la « colique hépatique » et des crises douloureuses épigastriques (*Sem. méd.*, 1903)

que toujours les crises douloureuses ont une origine péritonéale. Une telle exagération anti-clinique ne pouvait être commise que par un auteur dont le but et l'autorité scientifiques n'ont toujours été que de se mettre en contradiction avec les vérités les mieux démontrées.

Les auteurs décrivent minutieusement les adhérences péritonitiques en éventail rayonnant de la vésicule sur le duodénum, le côlon transverse et la partie supérieure du côlon ascendant au-dessous de l'angle droit des côlons. C'est cette péritonite sous-hépatique adhésive qui, par ses diverses localisations, par sa propagation jusqu'au cæcum, donne lieu aux modalités si différentes de la colique hépatique, au point qu'elle peut être assez souvent confondue avec l'appendicite.

Cela, nous le savions encore, non pas seulement en raison de faits signalés par Adenot et Dreyfuss, mais encore en raison d'autres faits mis en lumière par Nicaise. Dans son étude sur les « adhérences péritonéales douloureuses », cet auteur dit et prouve que celles-ci sont la cause de douleurs parfois « intolérables et atroces, et que la péricholécystite peut être à répétition, parce qu'elle reconnaît soit un réveil d'infection, soit une infection nouvelle greffée sur les parois du cholécyste déjà en état de microbisme latent (1) ». Les observations de Knaggs, Thiriar, Routier, A. Fraenkel, pour ne citer que les principales, et relatives à la disparition des douleurs après rupture d'adhérences péritonéales, sont là pour démontrer, comme l'a dit l'un d'eux, que « l'apparence » de colique hépatique peut être engendrée par des processus inflammatoires.

C'est bien là une apparence, comme on le dit, et dans cette théorie péritonéale on confond trois choses : une maladie ou lithiase biliaire, un syndrome ou colique hépatique et l'une de ses complications. Si avec cette pathogénie on

(1) A. Dreyfuss, Diagnostic de l'appendicite et de la cholécystite. Thèse de Lyon, 1901. — Routier, *Acad. de méd.*, 1891. — Souville. Thèse de Paris, 1895.

explique l'absence d'ictère dans beaucoup de cas, comment expliquer sa présence dans d'autres? Comment comprendre l'apparition et la cessation souvent rapides des douleurs, l'absence fréquente de fièvre, la production d'un seul accès de colique hépatique pendant toute l'existence, la provocation de ces accès par l'eau de Vichy avec évacuation alvine de nombreux calculs après la cure hydro-minérale, les effets de la thérapeutique visant le spasme et la douleur?

En résumé, il y a des coliques hépatiques de nature calculeuse et spasmodique, et ce sont les plus nombreuses, celles qui répondent au syndrome douloureux bien connu. Il y a des douleurs continues ou paroxystiques d'origine péritonéale simulant les coliques hépatiques. Enfin il y a des coliques hépatiques calculeuses avec poussées répétées de péritonite localisée, et les douleurs des unes ne doivent pas se confondre avec les douleurs des autres. Donc, c'est là seulement une question de diagnostic qu'on a eu tort de transformer en question de pathogénie. Il s'agit de connaître les symptômes de cette péritonite sous-hépatique adhésive, et je renvoie pour cette étude au Traité des maladies chroniques de Durand-Fardel, qui déjà, dès 1868, s'était préoccupé de cette question de diagnostic, et à tous les travaux sur la péricholécystite (1). Nous ne devons pas plus confondre la cholécystite calculeuse et la péricholécystite non calculeuse que nous ne confondons la pneumonie et la pleurésie.

2° Origine inflammatoire de la colique hépatique. — Autre théorie : Ce n'est pas le corps étranger, ce n'est pas le calcul qui, par sa migration dans les voies biliaires, produit le syndrome douloureux de la colique hépatique. La preuve, c'est qu'on voit un calcul gros comme un œuf de pigeon emplir la vésicule sans troubles biliaires, c'est qu'on a vu, qu'on a compté dans une vésicule près de 300 calculs

(1) Durand-Fardel, Traité des maladies chroniques. Paris, 1868.

dont on n'avait même pas soupçonné la présence pendant la vie. Je réponds d'abord qu'il y a de grosses tumeurs cérébrales sans symptômes, et qu'il faut distinguer, ainsi que le dit Thiriar (de Bruxelles), comme pour la vessie, les cholécystes irritables ou non irritables.

Quoi qu'il en soit, quelques médecins en Allemagne (Naunyn, Kehr et Riedel, surtout ce dernier) soutiennent la théorie inflammatoire de la colique hépatique. Ils auraient pu dire sagement, comme Durand-Fardel, qu'ils semblent ignorer, que « la colique hépatique calculeuse revêt quelquefois un caractère particulièrement inflammatoire, d'autres fois un caractère exclusivement spasmodique, distinction très importante lorsqu'il s'agit de formuler les indications thérapeutiques ». Ils ont été plus loin, et ils ne voient plus dans la colique hépatique que la révélation clinique d'une inflammation de l'appareil biliaire, d'une hydrocholécystite aiguë avec ou sans angiocholite (1). Ils s'appuient sur un certain nombre d'observations déjà publiées en France, puis à l'étranger, où il est démontré qu'en l'absence de cholélithiase la cholécystite et l'angiocholite de nature infectieuse sont capables de produire le syndrome de la colique hépatique. Cela est de toute évidence, et nous savions depuis longtemps que la simple boue biliaire, que les altérations de la bile ayant pour résultat d'augmenter la consistance et la concentration de celle-ci, peuvent fort bien déterminer le spasme consécutif des voies biliaires en l'absence de tout calcul. Mais c'est encore là une question de diagnostic, et admettre que toujours les douleurs sont d'origine inflammatoire ou infectieuse, c'est raisonner contre l'observation des faits.

3° Origine infectieuse et stase biliaire. — Cette théorie de la lithiase, sur laquelle les travaux français ont jeté une si vive lumière, a été singulièrement exagérée dans ses

(1) A. Kauffmann, Comment on doit comprendre le syndrome colique hépatique. Thèse de Paris, 1900.

conséquences par Naunyn. Il n'admet plus que l'infection et ne tient aucun compte de l'élément constitutionnel du sujet, comme si une graine quelconque pouvait se concevoir sans le terrain qui la supporte. Il est facile de le combattre victorieusement avec ses propres armes.

Vous dites que l'infection est tout dans la lithiase, qu'on ne doit presque plus tenir compte de l'alimentation, de l'arthritisme que vous raillez, des causes mécaniques. Mais, vous êtes forcé de convenir que l'infection est conditionnée par la stase biliaire, que sans stase biliaire il n'y a pas d'infection. Donc, nous voilà revenus à notre point de départ, à la clinique, à l'observation des malades, à la thérapeutique d'autrefois dirigée principalement contre la stase biliaire et ses causes, puisque c'est la stase biliaire qui permet à l'infection de s'accomplir.

4° Origine spasmodique. — Comme tout syndrome, la colique hépatique est due à des causes diverses : elle est d'origine calculeuse ou non calculeuse, d'origine péritonéale ou inflammatoire ; le plus souvent elle est due à la migration d'un ou de plusieurs calculs dans les voies biliaires. C'est à cette variété, à la colique hépatique spasmodique, de beaucoup la plus fréquente, que s'adressera notre thérapeutique.

« Le traitement de la colique pendant les accès doit être bien distingué de celui qu'il faut prescrire pendant l'intervalle ou dans le temps de calme. » Ainsi s'exprimait Portal, et l'on ne saurait mieux dire. Le traitement comporte donc deux indications : 1° traitement de la crise, c'est-à-dire de la colique hépatique ; 2° traitement préventif de la crise, c'est-à-dire de la lithiase biliaire.

La première indication s'adresse au spasme, cause de la douleur. Celle-ci, je l'ai dit, ne dépend pas de la grosseur des calculs, les voies biliaires pouvant en renfermer de volume considérable, sans qu'il y ait pour cela de coliques hépatiques si la fibre musculaire épuisée ne réagit plus sur le corps étranger. Dans d'autres cas, au contraire, chez les

nerveux principalement et chez les sujets relativement jeunes, la boue biliaire donne lieu à des douleurs très intenses. C'est donc le spasme des canaux biliaires qu'il faut chercher à combattre et à modérer. Il s'agit là d'une médication purement symptomatique, et, quoique l'intensité de la douleur ne soit en rapport ni avec le volume, ni avec le nombre des calculs, et qu'elle ne serve pas le plus souvent d'indication pour le pronostic, le premier devoir du médecin est de calmer les souffrances parfois très violentes des malades : *sedare dolorem, divinum opus.*

II. — Traitement de la colique hépatique.

1° Opium. — Il y a longtemps que Pujol a dit : « Tout est spasme, tout est convulsion pendant les orages hépatiques. L'opium et ses diverses préparations sont les vrais et seuls calmants dont on tire quelque profit sensible ». Aujourd'hui, tout le monde est de cet avis, et le traitement par excellence est la *morphine* en injection sous-cutanée. Elle agit comme médicament symptomatique en supprimant la douleur, mais elle agit aussi comme médicament curatif, puisqu'elle diminue le spasme et qu'elle supprime avec la douleur l'obstacle qui arrête le calcul dans sa migration vers l'intestin. Mais elle est incapable, comme on l'en a accusée, d'immobiliser le corps étranger en dépassant le but, c'est-à-dire en déterminant une atonie ou une parésie des conduits biliaires.

Lorsqu'une colique hépatique persiste avec violence, il est rare qu'on n'obtienne pas, dit H. Sénac, une amélioration très grande par l'emploi de *suppositoires opiacés* et *belladonés* d'après cette formule :

Extrait de belladone.....	āā 2 centigrammes.
Extrait d'opium.....	
Beurre de cacao.....	2 grammes.

Pour un suppositoire.

On les emploie à une demi-heure ou une heure d'intervalle au nombre de deux à quatre. Après l'introduction du

deuxième suppositoire, on constate souvent une diminution sensible dans l'intensité des douleurs, et il est très rare que l'on soit obligé de dépasser le nombre de quatre pour obtenir l'effet désiré. D'après Séuac, le malade en proie à une attaque de coliques hépatiques peut absorber, dans l'espace de quatre heures et demie, la dose relativement considérable de 12 centigrammes d'extrait de belladone et de 12 centigrammes d'extrait d'opium. Il est plus prudent de ne pas atteindre ces doses, et deux à trois de ces suppositoires par jour sont suffisants.

Par ingestion stomacale, par voie hypodermique ou mieux en lavements, l'*antipyrine* aurait produit le plus souvent la sédation de la douleur, d'après G. Sée. Nous avons de meilleurs moyens à notre disposition, et l'injection de morphine reste toujours la médication de choix.

L'action vaso-dilatatrice de la *trinitrine* a donné l'idée d'employer ce médicament contre le spasme des fibres lisses de la vésicule, des canaux cystique et cholédoque. Les résultats ont été médiocres, comme avec les inhalations de *nitrite d'amyle*, associées ou non au chloroforme.

2° Huile d'olive, glycérine. — L'*huile d'olive* à la dose de 200 à 400 grammes a été préconisée par Touâtre (de la Nouvelle-Orléans), après Kennedy, Thompson, Singleton Smith, Feillée (d'Angers). Vantée par les médecins anglo-américains, cette médication fut expérimentée par Chauffard, Dupré, Willemin, Rosenberg (1). Quelques médecins ont affirmé que cette ingestion huileuse produit rapidement deux effets : la cessation des douleurs et l'évacuation des calculs. On chercha même à expliquer ces remarquables résultats thérapeutiques, soit par une influence directe de l'huile sur les calculs, soit par l'action de l'huile dédoublée en acides gras et glycérine, soit par des propriétés réellement cholagogues, ou même par

(1) Kennedy, Singleton Smith, *Lancet*, 1880-1881. — Thompson, *Med. Record*, 1881. — G. Touatre, *Arch. roumaines de méd. et chir.* Paris, 1887. — Rosenberg, *Soc. méd. de Berlin*, 1888. — Willemin, Traitement des coliques hépatiques par l'huile d'olive. Paris, 1891.

un effet de dissolution de la cholestérine maintenue à l'état liquide.

Après l'enthousiasme vinrent les dénégations, et l'analyse chimique de Villejean démontra qu'à la suite de l'ingestion huileuse, ce que l'on avait pris pour des cholélithes dans les garde-robes était simplement constitué par des résidus d'huile indigérée avec un mélange de graisses neutres et d'acides gras libres. Les discussions provoquées par cette question eussent été évitées si l'on avait lu le remarquable et ancien mémoire de Pujol. Il connaissait parfaitement cette médication, et il a formulé l'objection qui devait être faite près d'un siècle plus tard : « Parmi les malades auxquels, dit-il, nous avons jugé à propos d'ordonner une grande quantité d'huile d'amandes douces, il s'en est trouvé qui ont rendu cette huile par le fondement, non pas avec son caractère primitif et huileux, mais sous forme de boules pisiformes qui surnageaient à la surface de leurs matières alvines. Tout bien examiné, ces boules, qui sortent sans aucun symptôme précurseur ni concomitant de colique hépatique, sont tout à fait molles et pour ainsi dire boueuses. La moindre chaleur les fait fondre, et elles prennent flamme avec la plus grande facilité. » Voilà donc un fait de calculs intestinaux d'origine médicamenteuse à joindre à ceux que l'on a signalés dans ces derniers temps. Décidément, comme on le voit, il est toujours utile de lire les auteurs anciens; car cette lecture prouverait souvent que ce qui semble nouveau a été seulement oublié.

Comme l'ingestion d'une grande quantité d'huile est désagréable et parfois très pénible pour certains malades, on a eu l'idée d'administrer l'huile par la voie rectale. J'ai eu moi-même recours plusieurs fois, avec un plein succès, à ces grands lavements huileux au cours des coliques hépatiques, et je leur dois une mention spéciale.

C'est pour lutter contre la constipation que Linossier a employé tout d'abord les grands lavements d'un demi-litre d'huile au cours des coliques hépatiques, sachant que l'exonération intestinale est souvent suivie d'une atténuation des

douleurs. Il n'a pas tardé à s'apercevoir que la sédation des phénomènes douloureux se produisait le plus souvent avant l'évacuation du lavement, en général une demi-heure après son introduction. Depuis cette remarque, il a utilisé assez fréquemment le grand lavement d'huile pour calmer la douleur au cours de la colique hépatique, soit conjointement avec l'injection sous-cutanée de morphine, soit seul, chez les malades pour lesquels l'injection morphinée était contre-indiquée ou inefficace. Les résultats ont été inconstants, mais parfois très remarquables, sans aucun des phénomènes vraiment pénibles qui accompagnent, chez la plupart des sujets, l'ingestion buccale d'un grand verre d'huile. On a pu constater en une demi-heure l'atténuation graduelle et définitive de douleurs exceptionnellement intenses.

Quel est le mécanisme de cette action? On ne peut songer à faire intervenir une explication fondée sur l'absorption de l'huile. Cette absorption est réelle, et tout récemment Garnier (de Nancy) vient de noter qu'après un lavement huileux le sérum sanguin devient lactescent et que la proportion de lipase augmente dans le sang; mais cette absorption est très limitée, et l'action de l'huile est trop rapide pour qu'elle puisse jouer un rôle important. Il faut donc admettre qu'il s'agit d'une action topique. L'huile est un antispasmodique remarquable, et on le constate facilement dans la constipation spasmodique. Dans la colique hépatique, qui est en somme un spasme du cholédoque, tout l'intestin participe au spasme. En le détruisant sur un point particulier du tractus intestinal par le contact de l'huile, on le fait tomber sur tous les territoires dépendant de la même innervation, intestin grêle et cholédoque notamment. Avec Linossier, nous donnons cette explication pour ce qu'elle vaut; c'est celle qui semble en ce moment la plus plausible.

En lisant un livre ancien de Rougnon (de Besançon), qui n'est jamais cité, on voit que cet auteur avait imaginé autrefois une médication par les *jaunes d'œufs*, laquelle se

rapproche beaucoup de la médication par l'huile à haute dose. Dans les « jaunisses dues à l'engorgement du canal cholédoque par la bile épaisse », il prescrivait deux jaunes d'œufs crus délayés dans une tasse d'eau froide avec addition de sucre et d'eau de fleurs d'oranger, le matin par exemple, et ensuite un ou deux jaunes d'œufs toutes les quatre heures dans la journée. Il recommandait peu de nourriture, toujours tirée du règne végétal. Cette médication très simple parvenait en peu de jours à « déboucher l'orifice du cholédoque, à rétablir le cours naturel de la bile, qui cesse dès lors de colorer les urines et qui colore au contraire les déjections intestinales ». Il ajoutait encore des préparations de *savon médicinal* et XV gouttes d'éther sulfurique, deux ou trois fois par jour (1).

On s'est certainement inspiré de cette médication, en recommandant d'ajouter à 100 grammes d'huile d'olive deux jaunes d'œufs, et, pour éviter la répugnance des malades, 10 grammes de cognac, 20 centigrammes de menthol. Dès qu'une dose est absorbée, on doit se rincer la bouche avec un peu d'eau vinaigrée et boire une petite tasse de café bien chaud et très noir. Cette médication ainsi modifiée peut rendre quelques services, et il semble bien démontré qu'elle contribue assez promptement à calmer les douleurs de la lithiase, quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer son mode d'action thérapeutique.

Se basant sur ce fait que l'huile n'agirait qu'à la faveur de son dédoublement en acides gras et en *glycérine*, Ferrand eut l'idée d'employer cette dernière substance à titre de médicament curatif et préventif de la colique hépatique. D'après lui, à la dose massive de 20 à 30 grammes, la glycérine guérit la crise; à la dose quotidienne de 5 à 15 grammes dans un peu d'eau alcaline pendant plusieurs mois, elle la prévient et exerce une influence salutaire sur la lithiase biliaire.

(1) N.-F. Rougnon, Médecine préservative et curative, ou Traité d'hygiène. Besançon, an VII.

Il s'agit là d'une affirmation théorique, non corroborée par la pratique, au moins d'après mes observations.

Au cours de la colique hépatique, alors que les malades sont tourmentés continuellement par des nausées et des vomissements, il est du reste préférable de n'introduire aucun médicament dans l'estomac, quoique certains auteurs aient proposé de favoriser les vomissements, en s'appuyant sur ce fait qu'ils paraissent parfois être suivis de la sédation des douleurs.

3° Applications chaudes ou froides. — L'injection de *morphine* est, je le répète, le traitement de choix, quoique d'autres médications externes et adjuvantes puissent être employées : *applications chaudes* sur la région hépatique (serviettes et cataplasmes chauds, sac en caoutchouc rempli d'eau chaude, appareil thermophore); d'autres fois, *applications froides* qui réussissent moins bien (glace, chlorure de méthyle, stypage, applications de vessies de glace à l'épigastre et à la région dorsale, d'après Bricheteau) (1); *liniments calmants* (avec 25 grammes de baume de Fioravanti, d'alcool de menthe, de glycérine, de chloroforme), ou encore badigeonnages de *salicylate de méthyle* (avec ou sans association de chloroforme et d'huile camphrée), d'*huile gaïacolée* (10 grammes de gaïacol et 20 à 30 grammes d'huile d'amandes douces). Les lavements de *chloral* produisent de bons effets (2 à 3 grammes de chloral avec un jaune d'œuf délayé dans un verre de lait).

On peut aussi permettre de temps en temps des inhalations d'*éther chloroformé* dont on répand quelques gouttes sur un mouchoir d'après cette formule :

Éther sulfurique.....	12 grammes.
Chloroforme.....	8 —
Alcool.....	4 —

Le chloroforme en inhalations agirait comme la morphine ; non seulement il calmerait la douleur par la résolution du

(1) Bricheteau, Clin. méd. de l'hôp. Necker. Paris, 1835.

spasme, mais il contribuerait encore par le même mécanisme à favoriser l'issue des calculs, si l'on en croit les observations de Wannebroucq (1).

Une médication déjà ancienne est celle de Prout ; il prétendait obtenir un soulagement immédiat en faisant absorber de grandes quantités d'*eau chaude* additionnée de 8 à 16 grammes de bicarbonate de soude par litre, les alcalins étant destinés à combattre l'acidité de l'estomac, et l'eau chaude à produire comme une « fomentation sur le siège de la douleur ». Les premières doses peuvent être rendues, mais elles sont bientôt supportées (2).

Quand la chose est possible, c'est-à-dire quand une certaine sédation des douleurs permet quelques mouvements aux malades, les *bains chauds* à 35° et même 38°, prolongés et répétés, peuvent être indiqués. D'après Pujol, il faut en user avec constance, y rester longtemps, les réitérer plusieurs fois en vingt-quatre heures.

Dans les formes graves de coliques hépatiques, accompagnées d'hyperthermie et de symptômes ataxo-adynamiques, Humbert Mollière a conseillé l'emploi des *bains froids*, tels qu'on les prescrit dans la fièvre typhoïde. Il publie à ce sujet deux cas qui semblent concluants, puisque les malades ont guéri. D'après lui, les bains froids agissent plus énergiquement que les *lavements froids* pour déterminer une décongestion rapide de tout l'appareil hépatique (foie, vésicule, canaux biliaires) et pour diminuer le spasme des voies biliaires. Ils ont encore pour effet d'abaisser la température et de relever l'état général. Je n'ai aucune expérience de cette médication, dont l'indication me semble tout à fait exceptionnelle (3).

En résumé, la méthode à suivre est d'abord la suivante :

Dès l'apparition de la crise douloureuse, une injection de morphine ; puis, applications chaudes et calmantes sur l'hy-

(1) Wannebroucq, *Soc. centrale de méd. du Nord*, 1863.

(2) Prout. On the nature and treatment of stomach diseases, 1840.

(3) Humbert Mollière, Traitement des formes graves de la colique hépatique par les grands bains froids (*Lyon méd*, 1892).

pocondre droit, application de salicylate de méthyle ; enfin, bain alcalin chaud et prolongé si la douleur, notablement calmée, persiste encore.

4° Massage, électricité, purgatifs. — Le *massage local*, qui peut donner de bons résultats dans les périodes intercalaires, qui serait capable, d'après Pujol, Willemin et Harley, de favoriser la sortie des calculs, est interdit pendant la crise, qu'il augmenterait presque certainement, en réveillant le spasme des voies biliaires.

La même réserve est commandée pour l'emploi de l'*électricité*, que Hall avait vanté autrefois (1).

Pour la même raison, pendant toute la durée de la crise, les *purgatifs* ou laxatifs sont défendus ; mais dès que la crise est presque terminée, il y a lieu de prescrire un léger purgatif, soit dans le but de favoriser l'expulsion du calcul arrêté à l'extrémité du canal cholédoque, soit surtout dans le but de favoriser la migration et la sortie du corps étranger hors de l'intestin, où il pourrait, en augmentant de volume, contribuer à produire une obstruction intestinale. Mais il faut se garder des drastiques, donner la préférence aux purgatifs salins, ou encore aux purgatifs doux et huileux. La pratique de Fauconneau-Dufresne était la suivante : un verre d'eau de Sedlitz tous les matins pendant plusieurs jours. Celle de Dupareque, certainement préférable, consistait à faire usage d'une *mixture oléo-éthérée* dans laquelle l'essence de térébenthine du *remède de Durande*, d'ailleurs très désagréable et inefficace, était remplacée par l'huile de ricin. Voici la formule :

Éther.....		4 grammes.
Huile de ricin.....	ãã 30	—
Sirop de sucre.....		

Une cuillerée de demi-heure en demi-heure, puis d'heure en heure.

D'après Dupareque, cette mixture, généralement tolérée,

(1) Hall, *The american record*, 1821.

calme les douleurs, suspend les vomissements et provoque rapidement l'expulsion des calculs ; elle remplirait en même temps deux indications, d'abord celle de combattre la douleur et l'élément spasmodique, ensuite celle de favoriser l'expulsion du corps étranger. On me permettra de mettre en doute ces effets trop merveilleux, comme ceux attribués par Washington et Harley au *chionanthus virginica* (deux à quatre cuillerées à café d'extrait aqueux par jour), ou encore au *chardon-marie*, que Matthiole autrefois recommandait contre la jaunisse. Je ne donne que pour mémoire la formule recommandée par Rademacher (1) :

Semences entières de chardon-marie.		500 grammes.
Alcool rectifié.....	ãã	500 —
Eau.....		

Faire infuser pendant huit jours ; exprimer et filtrer. Prendre XX à LX gouttes, deux ou trois fois par jour.

Cette question de l'opportunité des purgatifs ou des laxatifs est importante. Ils peuvent être dangereux, non pas parce qu'ils « exciteraient l'inflammation prête à survenir », comme le disait Morgagni et l'a répété Portal après lui. Si on les prescrit trop tôt, au cours des paroxysmes douloureux, ils sont capables d'augmenter ceux-ci en provoquant le péristaltisme duodénal et en accentuant ainsi le spasme biliaire ; mais, à la fin de la colique hépatique, ils peuvent être d'un grand secours en favorisant l'issue calculeuse du cholédoque dans l'intestin, de sorte que Pujol a eu raison de dire que le médecin « doit saisir le précieux moment pour lâcher quelque purgatif ». Cet auteur condamnait avec juste raison les drastiques, et il donnait la préférence aux minoratifs salins (crème de tartre, sel de Glauber).

Parmi les purgatifs cholagogues, il faut faire des distinctions importantes, puisque les uns augmentent à la fois l'excrétion et la sécrétion biliaires, comme le sulfate et le phosphate de

(1) Duparcque, Fauconneau-Dufresne. *Soc. de méd. de Paris*, 1860. — Rademacher, *Gaz. hebd.*, 1860.

soude d'après Rutherford, que d'autres augmentent seulement la sécrétion (podophyllin), que d'autres encore portent leur action principale sur l'excrétion biliaire (calomel). D'après Lauder-Brunton, l'action stimulante du sulfate de soude sur le foie est très notablement accrue lorsque le médicament est pris à doses fractionnées, non à forte dose en une seule fois.

Le *podophyllin*, qui constitue, comme le dit Harley, un « stimulant hépatique admirable » dans l'état désigné par les Anglais sous le nom de torpeur du foie (*torpid liver*), peut devenir dangereux dans les coliques hépatiques avec obstruction calculeuse presque irréductible du cholédoque, parce que la bile sécrétée et non excrétée vient s'ajouter à celle qui est déjà accumulée dans la vésicule.

Lorsque la bile hypersécrétée a libre accès dans l'intestin, les substances cholagogues produisent d'excellents effets. Il n'en est plus de même dans les cas d'occlusion du cholédoque par l'enclavement d'un calcul qui entrave à jamais sa mobilisation ; alors la bile en hypersécrétion et en excès dilate les canaux biliaires et intrahépatiques, d'où lésions consécutives du foie. C'est pourquoi il convient, dans ces cas et surtout à la fin des coliques hépatiques, de prescrire plutôt le *calomel* (50 à 60 centigrammes avec ou sans association d'extrait de belladone : 2 à 3 centigrammes). Contrairement à l'opinion admise par beaucoup de médecins, le calomel n'est pas un cholagogue pur ; il diminuerait même la sécrétion biliaire, si l'on en croit d'assez nombreuses expériences (1). Mais, ainsi que le fait remarquer Murchison, le mercure, en activant l'élimination de la bile et en diminuant la quantité de ce liquide, est souvent un cholagogue de choix, puisqu'il contribue à alléger le foie et les voies biliaires engorgées bien mieux que s'il augmentait la sécrétion biliaire. Le calomel peut même arriver par ce mécanisme à lever l'obstacle siégeant au cholédoque, et alors, après cette désobstruction, une grande quantité de bile s'écoule dans

(1) G. Scott, *Beale's Arch. of med.*, 1858. — Mosler, *Virchow's Arch.*, 1858. — H. Bennet, *Brit. med. Journ.*, 1868. — Röhrig, *Stricker's Jahrb.*, 1873. — Murchison, Lectures on diseases of the liver, 1868.

l'intestin, d'où coliques intestinales qu'il ne faut pas prendre pour des coliques hépatiques, et diarrhée bilieuse parfois très abondante. Il importe alors de ne pas confondre avec les selles pseudo-bilieuses produites toujours par l'administration de ce médicament.

5° Vomitifs. — Autrefois Heberden vantait, dans le traitement de la colique hépatique, non seulement les purgatifs, mais encore les *vomitifs* ; et, à ce dernier point de vue, quelques médecins restent encore partisans de cette médication pour les raisons suivantes empruntées à l'observation clinique et à la physiologie : les vomissements au cours des crises douloureuses soulagent presque toujours les malades ; ils les soulagent parce que l'ipéca a été reconnu comme un puissant cholagogue, et parce que les vomissements provoqués par lui contribuent à favoriser l'expulsion calculeuse en excitant les contractions du diaphragme, des muscles abdominaux, de l'estomac et du duodénum. La théorie est ingénieuse, mais ce n'est là qu'une théorie non sanctionnée par la pratique, et il faut se ranger à l'opinion déjà ancienne de Portal, qui n'acceptait cette médication que dans des cas exceptionnels. Dans le traitement du spasme biliaire et de la douleur consécutive, il y a une mesure à garder, et cet auteur l'a sagement exprimée : « Le médecin est en quelque manière le modérateur de la force expultrice ; il doit la provoquer si elle est trop languissante, la diminuer si elle est trop forte ».

6° Régime alimentaire. — Pendant la durée de la colique hépatique, le *régime alimentaire* doit être surveillé et se réduire à un peu de laitage, à du bouillon dégraissé, à des infusions chaudes de thé avec addition de lait, à l'usage d'eau d'Évian-Cachat, d'Alet, ou encore d'une eau très faiblement alcaline.

XXIX

TRAITEMENT DE LA LITHIASE BILIAIRE

I. Traitement médical. — 1° *Médication litholytique :* lithontriptiques, remède de Durande. — 2° *Médication cholagogue :* bile, extrait de fiel de bœuf, choléate de soude, salicylate de soude, bicarbonate de soude, térébenthine, terpine, terpinol, huile de Harlem, sucs d'herbes. — 3° *Révulsifs.* — 4° *Régime alimentaire* ; aliments permis et aliments défendus. — 5° *Hygiène générale.* — 6° *Cure hydrominérale et ses contre-indications :* Vichy, Vittel, Contrexéville, Évian.

II. Traitement chirurgical. — Indications et contre-indications. Infection biliaire primitive et infection secondaire.

I. — Traitement médical.

Les indications thérapeutiques seraient les suivantes : 1° désagréger, fragmenter, dissoudre les calculs, c'est la médication *litholytique* ; 2° activer, augmenter la sécrétion ou l'excrétion de la bile par la médication *cholagogue*. Ces indications sont encore remplies par le régime alimentaire et la *cure hydrominérale*.

1° Médication litholytique.

Les lithontriptiques seraient des médicaments destinés à obtenir la dissolution des calculs. Or, ces médicaments n'existent pas, aussi bien pour les concrétions biliaires que pour les calculs urinaires. C'était déjà l'opinion de Morgagni qui s'exprimait ainsi : « Je n'ignore pas combien les remèdes qu'on loue à ce sujet répondent peu ordinairement à l'espérance et aux promesses dont ils sont l'objet ».

L'action dissolvante de l'éther, de l'essence de térébenthine, de l'éther amyl-valérianique ou valérianate d'amyle,

du chloroforme, du sulfure de carbone, des alcalins, peut bien s'exercer sur les calculs lorsque ces diverses substances sont mises en contact immédiat avec eux : mais, introduites dans l'organisme, elles sont rapidement décomposées et ne peuvent avoir aucune action directe sur la bile. Avec un grand sens clinique, Pujol, qui condamnait le fameux *remède de Durande* (composé de 3 parties d'éther pour 2 de térébenthine), a fait le procès de toutes ces drogues. Il montre que les calculs biliaires, variables dans leur composition, ne sont pas tous solubles dans les mêmes substances ; il montre encore que tous les agents chimiques, mêlés aux sucs digestifs, assimilés par la digestion et confondus ensuite dans la masse sanguine, ne pourraient guère avoir conservé leur puissance ni exercer leur action supposée que « médiatement par la bile ou les mucosités des parois vésiculaires. Convenons donc de bonne foi que nous ne possédons pas plus des lithontriptiques biliaires que des lithontriptiques urinaires, que la pierre philosophale et la panacée universelle ne sont pas plus introuvables que de tels remèdes, et que, si l'enthousiasme ne se lasse pas d'en inventer, l'expérience et le bon sens finissent toujours par les proscrire ».

2° Médication cholagogue.

Il s'agit de médicaments destinés à activer, à augmenter la sécrétion ou l'excrétion de la bile. Ici, nous sommes sur un terrain plus solide, et les enseignements de la physiologie font place aux rêves de la chimie. Après les premiers travaux de Mösler (1857) et de Röhrig (1873), les expériences de Rutherford, confirmées par Baldi et Paschkis, ont été reprises par Binet et Prévost (de Genève). Ces deux auteurs, à la suite d'expériences nombreuses et paraissant concluantes, ont divisé en quatre groupes les divers médicaments, d'après leur action sur la sécrétion biliaire (1).

(1) Rutherford, *Trans. of the royal Society of Edinburgh*, 1880. — Paschkis, *Wien. med. Jahrb.*, 1884. — Binet et Prévost, Recherches expérimentales relatives à l'action des médicaments sur la sécrétion

1° *Substances augmentant notablement la sécrétion biliaire* : Bile et sels biliaires, urée, essence de térébenthine, terpinol et terpine, chlorate de potasse ; benzoate et salicylate de soude, salol ; podophyllin, évonymin, combretum sous forme de teinture ;

2° *Substances n'amenant qu'une augmentation légère ou douteuse, ou encore inconstante* : Bicarbonate de soude et sulfate de soude ; chlorure de sodium, antipyrine, aloès, rhubarbe, hydrastis canadensis, ipéca, boldo ;

3° *Substances déterminant une diminution de la bile* : Iodure de potassium, calomel, fer, atropine ;

4° *Substances sans action sur la sécrétion biliaire* : Phosphate de soude, bromure de potassium, arséniate de soude ; alcool, éther, glycérine, quinine, caféine, pilocarpine, séné, colombo.

Voici les substances qui *s'éliminent* à un faible degré par la bile : térébenthine, terpine, terpinol, salol, acide salicylique, chlorate de potasse, arsenic, bromure et iodure de potassium. En résumé, l'élimination des médicaments par la bile est peu importante ; ils n'y passent qu'en faible quantité, comme mon regretté interne, Binet (de Genève), l'a déjà démontré pour la sueur et la salive (1).

On le voit, la physiologie démontre que, pour le traitement de la lithiase biliaire, les médicaments de choix sont la bile et les sels biliaires, la térébenthine, la terpine, l'acide salicylique et le salicylate de soude, le salol, le podophyllin, l'évonymin ; car ils sont cholagogues et s'éliminent par la bile. De ces derniers médicaments, les deux meilleurs sont la bile et le salicylate de soude : la bile, cholagogue physiologique, comme l'urée, est le diurétique physiologique ; le salicylate de soude, non seulement cholagogue, mais encore antiseptique biliaire et analgésiant. Nous devons utiliser ces expériences en thérapeutique.

biliaire et à leur élimination par cette sécrétion (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1888).

(1) Binet, Thèse de Paris, 1884.

D'après Rutherford, l'aloès, le colchique, la scammonée seraient de bons médicaments biliaires, et Röhrig range ainsi par ordre la puissance cholagogue des purgatifs : huile de croton (peu active pour Rutherford), coloquinte, jalap, aloès, rhubarbe, séné, calomel, huile de ricin.

1° *L'extrait frais de fiel de bœuf*, en pilules de 20 centigrammes à la dose de 4 à 6 par jour, a été judicieusement recommandé par Blanckaert (de Dunkerque) en 1890, moins pour guérir les coliques hépatiques que pour les prévenir. Voici du reste le résumé de ses conclusions dont j'ai pu vérifier en grande partie l'exactitude sur plusieurs malades : *a*) l'extrait de fiel de bœuf prescrit pendant la crise de coliques hépatiques peut l'abréger ou en diminuer l'intensité, lorsqu'il est associé au traitement calmant ; *b*) le médicament administré après les crises et dans leur intervalle prévient les récidives, diminue la congestion du foie et exerce une influence très favorable sur les troubles digestifs ; *c*) après le traitement de Vichy, l'administration d'extrait de fiel de bœuf favorise encore davantage l'évacuation des cholélithes sous forme de boue bilieuse.

C'est là une médication très recommandable, puisqu'elle s'appuie non seulement sur les expériences physiologiques de ces derniers temps, mais encore sur la tradition ancienne. En effet, au sujet du traitement de la lithiase biliaire, Portal a écrit cette phrase dès 1813 : « On conseille aussi avec succès la bile des animaux ».

En se fondant sur le fait de la solubilité de la cholestérine par les sels biliaires, Schiff a imaginé, dans le traitement de la lithiase, l'administration du *choléate de soude*, à la dose de 50 centigrammes deux fois par jour. En Amérique, Dabney a suivi cette pratique, et il pense que le choléate de soude contribue non seulement à prévenir la formation des calculs, mais encore à améliorer les troubles digestifs d'origine biliaire. Malheureusement, il s'agit, là encore, d'une affirmation théorique. J'ai prescrit autrefois le choléate de soude avec des

résultats très douteux, alors que je cherchais à ralentir le pouls dans certaines affections cardiaques à prédominance tachycardique (1).

Il résulte des importantes expériences de Binet et Prévost que le *salicylate de soude* se retrouve dans la bile à l'état d'acide salicylique. Donc, non seulement, ce médicament est cholagogue, mais il est encore analgésiant et doué d'un pouvoir antiseptique très réel sur le liquide biliaire, qu'il rend beaucoup plus fluide, tandis que la bile administrée à dose thérapeutique excite la sécrétion de la bile en rendant celle-ci plus consistante. Le salicylate de soude peut donc contribuer à prévenir non seulement les coliques hépatiques en augmentant et en fluidifiant la bile, mais encore les accidents d'infection secondaire de la vésicule et des voies biliaires. Il convient de le prescrire, par exemple pendant vingt jours par mois, soit en lavements ou en suppositoires à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes, soit par ingestion stomacale d'après cette formule avec ou sans association de benzoate de soude :

Benzoate de soude.....	10 grammes.
Salicylate de soude.....	20 —

Pour 40 cachets. Trois fois par jour, un cachet aux repas.

Au moment des crises, on peut remplacer le salicylate de soude par des applications de *salicylate de méthyle* sur l'hypocondre droit ; cette substance s'absorbe par la peau ; on en retrouve dans le tube intestinal, et ainsi l'antisepsie est assurée en même temps que l'analgésie, sans dommage pour les fonctions digestives.

(1) Blanckaert, Action thérapeutique de l'extrait de fiel de bœuf dans la lithiase biliaire (*Journ. des prat.*, 1890). — E. Hallé et A. Tourret, Sur l'extrait frais de fiel de bœuf (*Bull. de thérap.*, 1903). — Darney, *The americ. Journ. of med. sc.*, 1876). — Stadelman recommande l'emploi de l'*acide choléique*, qui, à la dose de 4 à 5 grammes, serait suivi d'une forte augmentation de l'excrétion biliaire. On peut encore prescrire l'*oléate de soude* [S. Arthaud, de Vevey, Acide oléique dans la colique hépatique (*Thérap. méd.*, 1901). — P. Girard, Traitement des affections hépatiques par l'acide oléique (*Province méd.*, 22 janvier 1910]. Il s'emploie à la dose de 1 gramme à 1gr,50 par capsule.

L'*éther* peut être antispasmodique d'après une vieille réputation, mais il n'est pas cholagogue ; il est donc préférable de recourir aux perles de *térébenthine* (4 à 6 par jour), à la *terpine* ou au *terpinol*. On peut utiliser un vieux médicament, l'*huile de Harlem* (huile de cade ou de genévrier) en capsules de 20 centigrammes, à la dose d'une à deux avec ou sans infusion de *boldo* pendant dix jours par mois. Le boldo est à peine cholagogue, mais il agit comme stimulant des fonctions digestives. Le *chionanthus virginica* est une plante cholagogue utilisée en Amérique.

2° Les anciens insistaient beaucoup sur la médication par les *sucs d'herbes* ou par les extraits de substances végétales douées de propriétés cholagogues d'après l'observation empirique. A ce sujet, il est bien certain que des exagérations ont été commises, et que le suc de feuilles de navets et de raves, par exemple, préconisé par Pujol, ou encore l'extrait d'*enula campana* (aunée), que mentionne Portal, ne devaient pas avoir une action très manifeste. Cependant, quoique cette médication soit tombée en désuétude en raison de son ancienneté, je n'hésite pas à l'exhumer d'un oubli immérité. Elle a sa raison d'être, puisque Glisson avait observé que les animaux herbivores sont fort sujets aux concrétions biliaires, surtout en hiver, saison où ils manquent d'herbages frais, tandis qu'il n'en est pas ainsi vers le printemps, alors qu'ils vivent en abondance de plantes graminées fraîches.

Les bols suivants ont été formulés par H. Sénac :

Extrait de pissenlit.....		20 grammes.
— de saponaire.....	ãã 10	—
— de fumeterre.....		

Pour quarante bols ; un ou deux à chaque repas.

Ces divers extraits, même à haute dose, renferment peu de principes actifs au point de vue cholagogue, et le suc frais représente la préparation de choix.

Parmi ces substances végétales, il faut distinguer le *pissenlit*

(*taraxacum*, florion d'or), un cholagogue assez analogue au calomel; il n'augmente pas notablement la sécrétion biliaire, mais il agit sur les contractions de la vésicule. En dehors de la taraxacine, son principe amer, il renferme une assez grande quantité de sels de potassium et de calcium dont l'action laxative est certaine. Il a été employé autrefois par Stoll dans les fièvres bilieuses, par Van Swieten dans les « engorgements abdominaux », par Zimmermann à titre diurétique dans la maladie de Frédéric II, par Pamberton dans les hépatites chroniques, par Cazin dans l'ictère. En Angleterre, le suc frais de cette plante est souvent employé à la dose quotidienne de 50 à 100 grammes; mais, comme le fait remarquer l'un de mes anciens internes, Brissemoret, il subit assez rapidement la fermentation visqueuse, et comme la plante n'acquiert son maximum d'action qu'au mois d'août, époque à laquelle sa teneur en taraxacine est la plus grande, la pharmacopée britannique, pour conserver ce suc, le fait additionner du tiers de son poids d'alcool à 90°. Ce liquide, connu sous le nom de *succus taraxaci*, est trop riche en alcool, et Brissemoret a proposé les deux formules suivantes :

1° Racines fraîches de pissenlit, Q. S. Exprimez le suc, et pour 100 parties de ce suc, ajoutez :

Alcool à 90°	18 grammes.
Glycérine	15 —
Eau	17 —

Filtrez. Dose : une à deux cuillerées à soupe.

2° Suc de racines de pissenlit, Q. S. évaporez à consistance d'extrait. Doses : 1 à 2 grammes en pilules (1).

3° Médication révulsive.

La lithiase biliaire détermine à la longue des lésions inflammatoires d'origine infectieuse, non seulement dans les voies d'excrétion de la bile, mais encore dans leur voisinage

(1) J.-H. Cazin, Traité des plantes médicinales indigènes, 5e édit. Paris, 1886. — Brissemoret et Joanin, Les drogues usuelles. Paris, 1898. Brissemoret, Le florion d'or (*Journ. des prat.*, 1901).

(péricholécystite, péritonite sous-hépatique, péri-hépatite). Ces dernières lésions se traduisent cliniquement par des symptômes décrits autrefois par Max Durand-Fardel : endolorissement continuel de l'hypocondre droit avec exaspération de la douleur par les mouvements de flexion du tronc; léger empâtement mal défini à l'examen de la région sous-hépatique, troubles gastriques. Dans ces conditions, la *médication révulsive* par les pointes de feu et les vésicatoires répétés sur l'hypocondre droit et sur l'épigastre est indiquée dans le but de résoudre tous ces reliquats inflammatoires. J'insiste d'autant plus volontiers sur cette médication, que je trouve ainsi l'occasion de préciser une fois de plus ma pensée sur les vésicatoires. J'en suis l'ennemi absolu dans toutes les maladies infectieuses aiguës ou chroniques, mais je les revendique dans toutes les inflammations chroniques, même lorsqu'elles procèdent d'une infection atténuée ou disparue. Quant aux pointes de feu, elles ont une action réelle, puisqu'il vient d'être démontré physiologiquement que l'effet vaso-constricteur profond des irritations cutanées leur survit, qu'il se répète plusieurs fois après elles, et d'après le type initial (1).

4° Régime alimentaire.

La vésicule biliaire entre en action et vide son contenu pendant la période digestive. Donc, plus les repas sont éloignés, plus l'accumulation et la stagnation de la bile sont favorisées. Il en résulte que les repas doivent être peu espacés, réguliers, peu copieux et toujours suivis d'une promenade.

Il faut toujours se rappeler que le lithiasique tourne dans un cercle vicieux, puisque, chez lui, la dyspepsie, effet de la cholélithiase, peut à son tour en devenir la cause et l'aggravation. Par conséquent, d'une façon générale, on doit surtout surveiller les fonctions gastro-intestinales et éviter l'indigestibilité des aliments.

(1) François-Franck, *Journ. des prat.*, sept. 1903.

Aliments permis : Viandes rôties ou bouillies de facile digestion, viandes faites, sans graisse ni sauce et en quantité modérée. La viande de bœuf ou de mouton est préférable à celles de veau et d'agneau. — Poissons maigres bouillis : merlan, sole, limande, turbot. — Œufs à la coque ou brouillés. — Féculents légers, pommes de terre, navets, carottes, lentilles et haricots en purée. Donner la préférence aux légumes verts : chicorée, épinards, laitues, endives bien cuites à l'eau avec peu ou pas de beurre. — Fruits à volonté, sauf les fruits acides ou trop sucrés ; les prendre cuits de préférence ; raisins. — Laitage sous toutes ses formes, mais frais. — Pain grillé ou biscottes en petite quantité.

Boissons permises : Eau pure, vin blanc léger coupé d'une eau peu minéralisée (Alet ou Évian), ou encore eaux très légèrement alcalines : Vals (Saint-Jean et Pauline), Couzan, Andabre. Il faut éviter les eaux bicarbonatées appartenant au groupe calcique (Saint-Galmier, Chateldon, Condillac, Saint-Alban, Renaison). Willemin recommandait autrefois l'usage de l'eau de Pont-de-Neyrac (Ardèche), qui renferme 1gr,34 de bicarbonate de soude et de potasse, 0gr,49 de bicarbonate de magnésie, 1gr,30 d'acide carbonique libre par litre d'eau. La bière peut être permise, à la condition d'être légère ou d'être coupée de moitié d'eau.

Aliments défendus : Féculents lourds, haricots, lentilles, à moins qu'ils soient en purée ; aliments gras épicés et salés, porc frais ou salé, sauces, épices, crudités, condiments acides, sucreries et pâtisseries en excès ; viandes conservées, poissons fumés, gibier faisandé, charcuterie, boudin ; poissons gras, saumon, truite, anguille, maquereau, hareng, fritures ; crustacés, coquillages ; hors-d'œuvre, tomates, oseille, olives, vinaigre, fromages faits, noix. On a défendu avec exagération les cervelles et les œufs, parce qu'ils sont riches en cholestérine, et les petits pois parce qu'ils contiennent de la cholestérine végétale.

Le beurre est défendu sous forme de roux ou de friture, parce que la cuisson des graisses développe des acides gras

qui les rendent plus indigestes ; mais il peut être permis sous forme de beurre cru ou fondu à la chaleur des légumes.

Pas de boissons alcooliques sucrées et trop gazeuses. Pas de champagne, de liqueurs, d'apéritifs, de bières fortes, de cidre, de vin pur. Le café est permis à dose modérée.

5° Hygiène générale.

L'hygiène est aussi une partie importante du traitement. On sait combien sont exposées à la lithiase les personnes sédentaires. Il sera donc utile de recommander autant que possible la vie en plein air, les exercices physiques, la marche, l'équitation, la bicyclette, l'amplitude des mouvements respiratoires. Si le malade est obligé de mener une vie trop sédentaire, les frictions, les massages, les douches rendent de grands services. De temps en temps, bain alcalin.

Le corset et les ceintures serrées doivent être bannis, surtout chez les femmes enceintes, qui sont particulièrement prédisposées à la lithiase hépatique et chez lesquelles il faut éviter toute cause occasionnelle pouvant réveiller le mal.

Enfin il est nécessaire de veiller à la régularité des fonctions intestinales. En cas de constipation, faire usage de *lavements froids* qui ont encore pour résultat d'exciter la contractilité des voies biliaires ; prendre de la rhubarbe, de la poudre de réglisse composée, du podophyllin, de l'évonymin, du sel de Seignette, de la magnésie. Les pilules suivantes sont à recommander :

Extrait de rhubarbe.....	1 gramme.
— de jusquiame.....	ãã 30 centigrammes.
Podophyllin.....	
Savon médicinal.....	Q. S.

Pour 10 pilules. De temps en temps une pilule le matin ou le soir.

On peut encore ordonner des *laxatifs* ayant la propriété d'activer la sécrétion biliaire, par exemple des pilules avec 5 centigrammes d'aloès et 2 centigrammes de gomme-gutte ; avec 15 centigrammes d'extrait de rhubarbe et 1 centigramme

d'iridine. Les laxatifs suivants sont indiqués comme cholagogues à la dose de 5 à 10 centigrammes : évonymin, iridin, juglandin, baptisin, leptandrin, sanguinarin.

D'après Lauder-Brunton, le sublimé et le calomel produisent une action différente : augmentation de sécrétion hépatique due au bichlorure de mercure, accentuation des mouvements péristaltiques du duodénum dus au protochlorure. Pour obtenir le maximum d'élimination biliaire, on peut alors prescrire une petite dose de sublimé qui excite le foie, de calomel qui stimule les contractions du duodénum et des voies biliaires, enfin un purgatif salin destiné à balayer le contenu intestinal.

Il recommande encore de faire boire en assez grande quantité de l'eau chaude le matin et le soir dans l'intervalle des repas pour prévenir la formation des calculs biliaires, et ce simple moyen contribuerait, d'après lui, à rendre la bile plus fluide (1).

Il est utile de rappeler que les lavements répétés et abondants, chauds ou froids, augmentent notablement la sécrétion et l'excrétion biliaires.

6° Cure hydrominérale.

Parmi les eaux minérales, il faut placer Vichy en première ligne. Inutile de s'attarder à énumérer les mérites respectifs de Vichy et Carlsbad. Je dis simplement que la supériorité de Vichy sur toutes les eaux plus ou moins similaires de l'étranger pour le traitement de la lithiase et des maladies du foie est indiscutable, et que, d'autre part, on a un grand tort d'imposer à de malheureux lithiasiques des voyages lointains et fatigants. Que de fois j'en ai vu revenir de Carlsbad, aggravés non par la cure hydrominérale, mais par de longs parcours en chemin de fer ! Nous avons une admirable station chez nous, à nos portes ; c'est là qu'il faut aller, non ailleurs.

(1) Lauder-Brunton, Pharmacology, therapeutic and materia medica. London, 1893. Leçons sur l'action des médicaments, 1901.

a) Cure hydrominérale de Vichy. — Toutes les sources de Vichy ont sensiblement la même composition : environ 5 grammes de bicarbonate de soude, 1 gr,50 d'autres bicarbonates (chaux, potasse et magnésie) et de faibles quantités d'autres sels (sulfates et chlorures). C'est donc le bicarbonate de soude qui joue le principal rôle. Nous ne discuterons pas longtemps sur ses vertus, parce que nous arriverions à ne plus nous entendre : les uns admettant, depuis Cl. Bernard, que le bicarbonate de soude est un excitant de la sécrétion gastrique à faible dose, un dépresseur à hautes doses ; les autres, qu'il est excitant pour les hypochlorhydriques, et dépresseur pour les hyperchlorhydriques, donc toujours utile ; d'autres, avec Hayem, qu'il est excitant chez les hyperchlorhydriques et dépresseur chez les hypochlorhydriques, donc nuisible ; enfin les derniers, avec Reichmann, qu'il est sans action et n'agit que comme l'eau dans laquelle il est dissous, donc inutile. Pour Mialhe, les alcalins sont des agents puissants d'oxydation ; ils augmentent l'urée, l'acide carbonique, ils activent la circulation. Erreur, déclare Rabuteau ; les alcalins diminuent l'urée, abaissent la température, ralentissent la circulation ; le sang perd une partie de ses globules rouges, de sa fibrine, devient plus aqueux, et l'organisme est entraîné vers l'anémie. Nullement, proteste Zénon Pupier ; la médication alcaline produit l'augmentation des globules rouges, tonifie les malades, élève leur poids et leur température (1).

Une parenthèse : Si les malheureux malades nous lisent, quelle confiance peuvent-ils avoir dans les décisions incertaines de la médecine ?

Heureusement, l'expérimentation va nous éclairer avec Linossier et G.-H. Lemoine, qui sont arrivés à une conclusion précise : *le bicarbonate de soude est constamment et à toutes doses un excitant de la sécrétion gastrique*. Leurs expériences leur ont permis encore de formuler une nouvelle loi :

(1) Linossier, La cure de Vichy dans les dyspepsies (*Bull. de thérap.*, 1903). — Zénon Pupier, Action des eaux de Vichy sur la composition du sang. Paris, 1875.

La sensibilité d'un estomac au bicarbonate de soude est en raison inverse de la richesse de sa sécrétion en acide chlorhydrique. Puis, pour faire comprendre les effets de la cure alcaline, nous rappelons avec eux qu'il faut considérer au bicarbonate de soude deux actions : l'une *chimique*, qui s'exerce en saturant l'acidité ; l'autre *physiologique*, qui s'exerce en modifiant la fonction sécrétoire de la muqueuse. Une autre action de Vichy — éloignée celle-là — n'est plus locale, elle est générale et *nutritive* ; elle se produit en déterminant une modification profonde des fonctions de nutrition et des fonctions hépatiques, et c'est pour cela que la cure de Vichy convient à la plupart des maladies de la nutrition : uricémie, goutte, lithiases, diabète, obésité. Ce n'est qu'après deux ou trois mois que ces derniers effets, commencés d'abord pendant la cure hydrominérale, finissent de s'accomplir, et H. Sénac a démontré que la cure de Vichy agit en décongestionnant les organes, surtout le foie, en régularisant l'excrétion de la bile, en empêchant sa stagnation, en favorisant l'expulsion des calculs.

Ses effets immédiats sont : une amélioration rapide et considérable des fonctions digestives, une augmentation très marquée de l'appétit, une diminution de la congestion du foie et de la constipation, une tendance à la production de coliques hépatiques (celles-ci pouvant se produire dès le deuxième septénaire de la cure, parfois quelques semaines ou quelques mois après cette dernière).

Il suffit parfois d'une seule cure hydrominérale pour obtenir une guérison définitive ; le plus souvent cette cure doit être renouvelée pendant plusieurs années, et l'on a eu raison de dire qu'il « ne faut jamais désespérer d'un cas de lithiase biliaire, quelque intenses et rapprochées que soient les crises, quelque affaibli que soit le malade, pourvu qu'il n'y ait pas de complication grave ».

Parmi les *contre-indications*, il y a lieu de signaler toutes les maladies fébriles, la phtisie surtout à tendance congestive et hémoptoïque, les affections cérébro-médullaires plus

ou moins graves, les affections cancéreuses, les maladies organiques du foie avec ou sans ascite, les maladies inflammatoires de la vésicule biliaire avec fièvre symptomatique d'une infection profonde. Il faut se garder d'adresser à Vichy, indistinctement et d'une façon banale, tous les lithiasiques et tous les ictériques. La lithiase biliaire avec coliques hépatiques s'observe au cours d'un cancer du foie ; ce sont là des malades auxquels on doit interdire la cure thermale. J'ai vu partir pour une station hydrominérale un homme atteint d'un ictère intense dû à un cancer de la tête du pancréas avec crises de coliques pancréatiques ressemblant à celles des coliques biliaires ; il a succombé peu de temps après en cours de traitement.

L'anémie n'est pas une contre-indication, bien au contraire. Tout ce que Trousseau a dit sur la « cachexie alcaline », sur l'influence anémiante des eaux bicarbonatées, est absolument faux, et l'alcalinophobie a vécu. Car il est démontré, depuis les expériences de Pupier et les observations de Lalaubie, que l'eau de Vichy administrée à dose modérée est un des éléments de la médication reconstituante. Quand l'anémie est liée à une affection curable de l'estomac ou du foie, elle est au contraire justiciable du traitement hydrominéral, et nous souscrivons en grande partie à cette opinion ainsi exprimée par J. Cyr : « Quelque déplorable que soit l'état des voies digestives, quelque ancienne que soit l'affection calculeuse, et quelque affaibli ou anémié que soit le malade, on peut l'envoyer tenter les chances de la cure, pourvu qu'il n'y ait ni ascite, ni complication grave de quelque organe important ».

La grossesse jusqu'au sixième mois ne constitue pas une contre-indication au traitement, comme je le démontrerai plus tard.

Il en est de même des maladies du cœur, surtout lorsqu'elles ne sont pas arrivées à la période d'hyposystolie ou d'asystolie avec congestions passives et œdèmes périphériques ; non pas que les alcalins puissent amener la

résolution des endocardites rhumatismales, comme le croyait autrefois Nicolas père (1). C'est là une idée théorique sans aucune sanction pratique. Mais on connaît l'influence des troubles gastriques sur le cœur, à plus forte raison sur le cœur atteint dans sa fibre contractile et dans son appareil valvulaire. Le rétrécissement mitral détermine souvent des troubles gastriques, qui à leur tour peuvent retentir sur le cœur au point de déterminer vers cet organe des accidents plus ou moins graves de décompensation. Plusieurs malades, atteints à la fois de lithiase biliaire et de sténose mitrale, que j'ai envoyés à Vichy dans ces conditions, ont été très améliorés au point de vue cardiaque, et cela d'une façon indirecte par suite des bons effets produits par la cure hydrominérale sur l'estomac.

b) Autres cures hydrominérales. — En France, d'autres stations hydrominérales sont encore à recommander pour le traitement de la lithiase biliaire et des coliques hépatiques.

Lorsque la constipation est persistante, on a coutume de dire que Carlsbad est préférable à Vichy. C'est là une erreur, parce qu'il est toujours facile de remédier à cet inconvénient. En tout cas, lorsqu'il y a lieu de combattre cette constipation, lorsque les deux lithiases biliaire et urinaire se trouvent réunies chez le même sujet, la cure de *Vittel* est indiquée. En raison des sels que contient cette eau, de son action sur les reins, sur la circulation abdominale et sur le système de la veine porte, sur la composition même de la bile dont elle paraît augmenter la quantité et la fluidité, en raison de son action laxative et purgative franchement bilieuse, l'eau de Vittel peut rendre de grands services dans certains cas.

L'efficacité de *Contrexéville* est également démontrée.

Quant à la cure d'*Évian*, je l'ai vue réussir dans des cas où

(1) Nicolas, Aperçu clinique sur l'utilité des alcalins et surtout des eaux de Vichy contre certaines affections organiques du cœur, 1851.

d'autres eaux avaient été inefficaces, et c'est ainsi que l'une de ces malades a pu rendre en vingt et un jours 105 calculs biliaires sans le secours d'aucun laxatif (1).

II. — Traitement chirurgical.

Il faut se reporter à plus d'un siècle et demi en arrière pour trouver la première allusion à l'indication opératoire dans les tumeurs biliaires, et elle a été faite pour la première fois d'une façon absolument nette par un auteur français, dont l'intuition a été géniale, par Jean-Louis Petit, comme nous l'avons vu dans notre aperçu historique. Entre ces temps reculés et l'époque contemporaine, un colossal événement a surgi ; il est le fait d'un des plus grands génies scientifiques, encore un Français : Pasteur. Puis, grâce à la lumineuse clarté des doctrines pastoriennes que le grand Lister a si puissamment fécondées par la pratique, la chirurgie est entrée dans une ère nouvelle, et depuis quinze ans on peut dire que la thérapeutique des voies biliaires a été bouleversée, puisqu'elle est devenue chirurgicale pour nombre d'accidents.

En 1895, au Congrès de chirurgie, Terrier a formulé avec une telle netteté les indications et les résultats du traitement chirurgical que nous lui donnons la parole :

« Dans les cas où les voies biliaires directes ou indirectes, renfermant ou non des calculs, sont le siège d'inflammation déterminant des accidents fébriles intenses, continus avec exacerbations, il est absolument indiqué d'intervenir chirurgicalement et de pratiquer une laparotomie. Celle-ci

(1) Patézon, Les coliques hépatiques et leur traitement par les eaux minérales de Vittel. Paris, 1872. — P. Bouloumié, Coliques hépatiques et traitement par les eaux minérales (clinique de Vittel) (*Soc. d'hydrol.* Paris, 1878). — Debout, Traitement des coliques hépatiques à Contrexéville, 1878. — Taberlet, Valeur thérapeutique des eaux d'Évian. Paris, 1897.

doit avoir pour but final d'ouvrir la vésicule biliaire et de tenir cette ouverture béante, en un mot de pratiquer une cholécystostomie. Grâce à cette opération, on se rend un compte exact de l'état des voies biliaires accessoires (canal cystique et vésicule); on peut explorer les voies biliaires principales (cholédoque) ; on donne une issue facile à la bile septique que renferment les voies biliaires et qui intoxique l'économie. L'issue facile de cette bile toxique détermine d'une façon en quelque sorte indirecte et mécanique la désinfection des voies biliaires, et cela beaucoup mieux que les prétendus traitements médicaux trop souvent nuisibles. »

Ces traitements médicaux sont effectivement nuisibles parce qu'avec eux on perd un temps précieux pour agir, et parce qu'une heure perdue est un lamentable sursis accordé à l'infection secondaire. « Attendre les complications pour intervenir, a dit si judicieusement mon interne H. Milhiet dans sa thèse inaugurale, attendre, alors qu'on a pu les prévoir et les prévenir, est une conduite peu chirurgicale, elle est même coupable jusqu'à un certain point. Opérer toujours et quand même serait assurément une faute ; mais temporiser indéfiniment en est une plus grande peut-être. »

Puisqu'il ne faut pas opérer toujours, il en résulte que le traitement est médical d'abord et chirurgical ensuite. Donc, il est important de savoir où finit le rôle du médecin, où commence celui du chirurgien.

Il y a deux infections dans la lithiase biliaire : la première infection, *primitive*, très atténuée, ressortit à l'action médicale ; la seconde, *secondaire*, avec ses complications multiples et graves, commande l'action chirurgicale, surtout lorsque cette infection s'accompagne d'accidents pouvant menacer plus ou moins promptement l'existence. A la chirurgie appartiennent encore la libération de gros calculs obstruant depuis un temps plus ou moins long le cholédoque

et les voies biliaires, la destruction d'adhérences capables de déterminer une sténose pylorique, enfin tous les actes opératoires dirigés contre d'autres complications qui, pour être d'ordre mécanique, n'en sont pas moins urgentes. C'est pour cela que les cinq opérations principales, surtout les quatre premières, sont instituées : cholécystotomie, cholécystostomie, cholécystectomie, cholédocotomie, cholécystentérostomie. Il faut ajouter encore quelques autres opérations, surtout manœuvres d'exploration : l'exploration digitale des voies biliaires et surtout du cholédoque, le cathétérisme des voies biliaires, le broiement des calculs à travers leurs parois (ou cholécystolithotripsie).

Il n'appartient pas au médecin de porter un jugement sur les mérites de telle ou telle opération qui a ses indications précises. Cependant, lorsque la vésicule calculeuse est la cause d'accidents graves qui peuvent renaître après la cholécystostomie, l'opération de choix paraît être l'enlèvement du cholécyste, c'est-à-dire la *cholécystectomie*, l'observation ayant appris que cet organe n'est pas indispensable, puisque les malades privés de leur vésicule biliaire peuvent vivre sans aucun danger, et que certaines espèces animales en sont absolument dépourvues. La thèse de H. Milhiet avec ses 112 observations (dont 14 morts, parmi lesquelles plusieurs sont imputables à des causes diverses) est le meilleur et le plus éloquent plaidoyer en faveur de cette opération. Mon ancien interne, P. Guéniot, qui a pris pour texte de son excellente thèse une observation, prise dans mon service, de cholécystite calculeuse scléro-hypertrophique avec guérison au moyen de la cholécystectomie, arrive aux mêmes conclusions, quoiqu'elles soient un peu moins fermes (1).

Cependant, il y a lieu de signaler les principales *contre-*

(1) H. Milhiet, De la cholécystectomie dans la lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1902. — Paul Guéniot, La lithiase vésiculaire envisagée au point de vue chirurgical. Thèse de Paris, 1903.

indications : infections des voies biliaires avec fièvre et symptômes généraux graves, adhérences péricystiques très étendues et très serrées, cachexie, altérations graves du foie et des reins, obstruction irréductible du cholédoque. Mais, dans ce dernier cas, la contre-indication n'est que relative, puisque deux opérations — la cholécystectomie et la cholédocotomie, ou encore la cystieotomie — peuvent être exécutées avec chances de succès, comme le prouvent les faits de plusieurs chirurgiens (1).

Si le diagnostic exact du siège des calculs ou des lésions consécutives pouvait être fait à l'avance, les indications opératoires gagneraient certainement en netteté et en précision. Malheureusement, il n'en est pas ainsi, et la difficulté est encore augmentée par la complexité de ces lésions, puisqu'il peut y avoir en même temps des altérations de la vésicule, du cholédoque, du canal cystique ; mais, le plus souvent, non toujours, la laparotomie exploratrice lèvera quelques doutes.

En tout cas, le traitement médical doit exister avant l'opération, puisqu'il faut traiter les malades d'une façon préventive et que le médecin est le premier juge de l'indication opératoire ; il persiste encore après l'opération. A ce sujet, je ne saurais mieux faire que de reproduire ce passage où, dans son beau livre, E. Schwartz a insisté sur le rôle du médecin : « Tout sujet susceptible d'être atteint d'une infection des voies biliaires de par une lithiase ou toute autre affection pouvant y donner naissance et diagnostiquée doit être soumis à un traitement préventif, si possible, des accidents. C'est surtout lorsqu'il s'agit d'obstruction des voies biliaires que cette règle doit être strictement suivie ».

(1) E. Schwartz, *Soc. de chir.*, 1893. — Jourdan, La cholédocotomie. Thèse de Paris, 1896. — Michaux, *Soc. de chir.*, 1895-1896. — Sierra, *Soc. de chir.*, 1900. — Routier et H. Milhiet, *Soc. anat.*, 1902.

Cette conclusion s'éloigne donc beaucoup de celle de quelques auteurs, même de médecins qui se sont dernièrement montrés plus interventionnistes que les chirurgiens. Dès l'apparition des premiers symptômes indiquant l'existence de la lithiase biliaire, on doit admettre qu'une infection locale, quoique très atténuée encore et très limitée, siège surtout dans la vésicule. Au lieu d'attendre que l'infection s'étende et se généralise, qu'elle atteigne le canal cholédoque et toutes les voies biliaires, il est préférable de supprimer d'emblée le cholécyste, cet organe générateur des calculs, et de faire cette opération précoce à froid, c'est-à-dire d'observer la même conduite recommandée pour l'appendicite.

Sans doute, ce raisonnement peut se soutenir. Mais on voit un assez grand nombre de malades qui n'ont eu qu'une à trois coliques hépatiques pendant leur vie sans accidents consécutifs, et alors qu'on les guérit si bien à Vichy, ainsi que par le traitement médical, on comprend difficilement qu'une opération soit toujours nécessaire ou utile. Il y a là une exagération.

XXX

COLIQUES HÉPATIQUES ET NÉPHRÉTIQUES DE LA GROSSESSE

I. Erreurs de diagnostic. — 1° Coliques hépatiques confondues avec la péritonite, un embarras gastrique, une névralgie intercostale, la gastralgie. Observations. — 2° Coliques hépatiques et néphrétiques confondues avec un début de travail. Observations.

II. Relations entre la grossesse et la lithiase. — 1° La grossesse prédispose-t-elle à la lithiase ? Faits concluants. — 2° Causes de la fréquence de la lithiase chez les femmes enceintes : *a*, influence de la lactation ; *b*, influence de la vie sédentaire et influence mécanique (grossesse favorisant la lithiase biliaire, cessation de la grossesse favorisant les coliques hépatiques) ; *c*, influence constitutionnelle : arthritis et état puerpéral. Réveil de manifestations arthritiques pendant la grossesse. Conclusions.

III. Traitement. — Indication de la cure thermale.

I. — Erreurs de diagnostic.

1° Coliques hépatiques confondues avec la péritonite. — Il y a plus de vingt-cinq ans, j'étais appelé auprès d'une femme qui, accouchée quatre jours auparavant, avait été prise soudain de douleurs extrêmement vives dans le ventre avec vomissements répétés et légers frissonnements (1). Le diagnostic de péritonite au début s'était présenté d'abord à l'esprit du médecin traitant, qui avait fait appliquer des sangsues en grand nombre sur le côté droit, là où la douleur paraissait avoir plus d'acuité, et qui avait ordonné une potion à l'extrait thébaïque.

A mon arrivée, deux heures environ après le début des accidents, la malade avait encore des vomissements bilieux

(1) H. Huchard, *Union médicale*, 1883.

abondants, et à voir l'aspect légèrement grippé de la face, je ne doutais pas, je ne pouvais pas douter de la réalité du diagnostic. Cependant, je fus étonné lorsque, saisissant le pouls de la malade, je constatai qu'il était lent plutôt qu'accéléré, que la peau était plutôt froide que chaude, et lorsque, prenant la température axillaire, je ne la constatai pas supérieure à 38°. Je portai alors l'attention sur l'état du ventre. Je le trouvai peu douloureux dans les fosses iliaques, peu douloureux encore dans l'hypocondre gauche, sans trace de météorisme, et je découvris, non sans surprise, que l'hypocondre droit jusqu'à la région ombilicale était le siège d'une hyperesthésie telle qu'on pouvait à peine toucher la surface cutanée sans éveiller immédiatement de vives souffrances. Il y avait au niveau de l'épine de l'omoplate un autre foyer douloureux notablement exaspéré par la pression. La malade affirmait que ses douleurs avaient beaucoup perdu de leur acuité, surtout depuis qu'elle avait vomi ; elle insistait même spontanément sur ce fait que « les vomissements paraissaient lui avoir fait du bien ».

Tous les symptômes que nous venons de passer en revue : siège de la douleur dans l'hypocondre droit, son apparition subite avec irradiations à la partie inféro-postérieure de l'épaule, sa diminution sous l'influence des vomissements, la lenteur du pouls, l'absence de fièvre réelle et de météorisme abdominal, me firent penser alors à l'existence d'une colique hépatique. Ces accidents douloureux me remirent même immédiatement en mémoire d'autres accidents ou troubles digestifs que la malade avait éprouvés à trois reprises différentes pendant sa grossesse. On les avait d'abord mis sur le compte d'une gastralgie; mais ils avaient été caractérisés par des douleurs épigastriques assez vives, survenant deux ou trois heures après les repas, disparaissant toujours rapidement après plusieurs vomissements bilieux, et sans laisser aucun trouble dans la santé.

En résumé, cette malade avait eu pendant sa grossesse des *coliques hépatiques pseudo-gastralgiques* qui avaient

été méconnues, et, après son accouchement, des coliques hépatiques franches que son médecin, s'appuyant avec une certaine raison sur leur violence et aussi sur leur survenance pendant les couches, avait prises à tort pour une péritonite.

Je partis donc très rassuré sur l'issue de la maladie, et lorsque je revis la patiente le lendemain matin, je la trouvai très calme, sans douleur et avec un symptôme nouveau, mais non inattendu, l'ictère.

Depuis cette époque, la malade, traitée pour sa lithiase biliaire, n'eut jamais d'autre attaque de coliques hépatiques; elle eut encore deux accouchements, qui tous deux furent suivis de métrorragies abondantes.

En 1881, une de mes malades était accouchée depuis dix jours environ, lorsque Tarnier, son accoucheur, me fit appeler pour des accidents qu'elle éprouvait du côté de l'estomac; elle avait été prise depuis deux jours de vomissements avec sensation douloureuse surtout à l'épigastre. Je trouvai la langue blanche, saburrale, et je constatai une douleur à la pression dans l'hypocondre droit, une douleur dans la région correspondante en arrière, le tout simulant assez bien les trois points postérieur, latéral et antérieur d'une névralgie intercostale. Instruit par l'expérience, je pensai alors à l'existence d'une colique hépatique pseudo-gastralgique; mais, vu l'absence complète de la moindre suffusion subictérique, vu encore l'existence des trois points douloureux et aussi l'intensité peu accentuée des souffrances, je crus devoir réserver mon diagnostic jusqu'au lendemain.

On sait que les affections de l'estomac, un simple embarras gastrique donnent lieu assez souvent par action réflexe aux symptômes de la névralgie intercostale. Cette malade avait la langue blanche, étalée, de l'embarras gastrique, et de plus elle était anémique depuis longtemps déjà, ce qui était encore une cause prédisposante pour la production d'une névralgie dorso-intercostale.

Mais, les jours suivants, elle eut de franches coliques hépatiques, quoique toujours sans ictère, coliques qui se répétèrent quinze fois dans l'espace de six semaines, qui se répétèrent encore à Vittel, où la malade a été traitée avec succès.

Dans ce cas, le diagnostic de coliques hépatiques avait été assez rapidement établi par Tarnier et par moi ; mais il avait pu être un instant douteux, et si les accès se fussent bornés à ceux des premiers jours, il est probable que la lithiase biliaire eût été méconnue.

Cette observation est instructive ; elle montre qu'après l'accouchement comme pendant la grossesse les coliques hépatiques pseudo-gastralgiques peuvent être prises pour de simples crises de gastralgie, pour un embarras gastrique avec névralgie intercostale.

Tarnier, qui, à cette époque, m'avait fait remarquer le silence des traités d'accouchements sur cette question, a observé également un certain nombre de coliques hépatiques ou néphrétiques pendant la grossesse ou après l'accouchement. Voici deux faits qu'il m'a contés :

Une femme était accouchée depuis quatre jours, quand soudain survinrent des douleurs abdominales très violentes avec vomissements. Le médecin ordinaire crut à une péritonite, diagnostic ensuite accepté par un accoucheur appelé en consultation. On institua un traitement énergique, et le lendemain tout avait disparu : plus de douleurs ni de vomissements, pouls normal. Quinze jours plus tard, les mêmes accidents se reproduisirent avec fréquentes nausées et douleurs abdominales ayant leur maximum d'intensité au côté gauche de l'abdomen ; on crut à une nouvelle attaque de péritonite, et l'on courut chercher l'accoucheur, puis Tarnier, qui, après examen attentif de la malade, reconnut l'existence de coliques néphrétiques.

Une autre fois, on vient chercher Tarnier pour une dame qu'il avait accouchée dix jours auparavant. Chemin faisant,

il s'informe de la malade ; on lui dit qu'elle avait été prise de violentes douleurs abdominales, de frissons accompagnés de vomissements bilieux verdâtres très fréquents et très abondants. Il s'attendait à trouver une péritonite, mais il ne constata heureusement que de violentes coliques hépatiques, qui se répétèrent ensuite un grand nombre de fois.

2° Coliques hépatiques et néphrétiques prises pour un début de travail. — En l'absence de son accoucheur, je fus appelé en décembre 1881 par une dame arrivée au huitième mois de sa grossesse, et qui, souffrant de douleurs vives dans l'abdomen depuis environ une heure, pensait être au commencement de son travail. Lorsque j'arrivai, tout était déjà prêt pour l'accouchement ; la garde était arrivée, la famille inquiète était réunie près de la patiente, qui paraissait en effet souffrir beaucoup. Tout d'abord, je remarquai que les douleurs étaient presque continues, et, en appliquant la main sur l'abdomen, je ne constatai en aucune façon l'existence de contractions utérines. La malade disait elle-même qu'elle « ne souffrait pas comme à son premier accouchement ». Il existait un foyer douloureux dans la région rénale avec irradiation à la région iliaque gauche, et aussi à la région inguinale du même côté ; à droite, rien de pareil n'existait ; les douleurs étaient donc *unilatérales*. Tous ces caractères me firent penser à une colique néphrétique survenant à la fin de la grossesse, et non à un commencement de travail, diagnostic confirmé par l'examen des urines, le rejet de sable urique, la disparition rapide de ces douleurs, et aussi par l'accouchement, qui se fit en son temps ordinaire, un mois après cette fausse alerte.

Voici un fait semblable rapporté par Depaul :

« En rentrant chez moi un soir vers 10 heures et demie, je trouvai un mot du mari d'une de mes clientes, dans lequel il me disait que, depuis le matin, sa femme éprouvait de très vives douleurs, et que très probablement le moment de l'accou-

chement était proche. Je savais que la dame dont il était question n'était pas arrivée au terme de sa grossesse ; mais un travail anticipé, par une cause qui m'était inconnue, pouvait s'être déclaré brusquement. Je pris ma trousse et je me rendis en toute hâte chez la personne qui me réclamait. Quand j'arrivai chez elle, il était près de minuit ; je trouvai autour du lit son mari, sa mère et la garde qui devait la soigner pendant ses couches. Tout était préparé, un second lit dressé, et l'on s'occupait déjà de mettre la layette en ordre.

« Je demandai d'abord quelques explications sur ce travail prématuré, et le mari m'apprit que la veille, sa femme allant très bien, ils avaient accepté à dîner chez un de leurs amis. La soirée s'était très bien passée et la nuit avait été bonne jusqu'à 6 heures du matin, heure à laquelle sa femme s'était réveillée en se plaignant de violentes coliques. Elle avait cru d'abord à un simple dérangement intestinal et s'était fait faire une tasse de thé ; mais les douleurs semblaient se régulariser et se rapprocher. Elles étaient devenues très vives, et, chaque fois qu'elles apparaissaient, elles lui faisaient éprouver un serrement violent au creux épigastrique rayonnant ensuite dans tout le ventre. On avait été sur le point, à ce moment, de m'envoyer chercher ; mais un peu de calme était survenu, et, comme elle savait que chez elle le travail de l'accouchement était habituellement long (elle accouchait pour la troisième fois), elle n'avait pas voulu qu'on me dérangeât trop tôt. La journée s'était passée dans des alternatives de calme et de douleurs, quand dans la soirée, les coliques devenant plus intenses, le mari était accouru chez moi pour me prévenir.

« Pendant que ces explications m'étaient données, une nouvelle crise survint, et je fus un peu étonné de la forme et surtout du siège de la douleur. Dès qu'elle commença, je vis cette femme porter la main non pas sur son ventre, mais sur l'hypocondre droit, puis brusquement s'asseoir sur son lit et se plier presque en deux en inclinant la tête du côté de ses pieds ; en même temps son facies, profondément altéré, expri-

mait une violente angoisse, et à la fin de la crise son visage était couvert de sueur. Quand cette violente douleur fut passée, je lui demandai si toutes les douleurs qui avaient précédé avaient eu le même caractère; elle me dit qu'il en avait été ainsi, que cela l'étonnait un peu; car, dans ses autres couches, elles avaient commencé à se faire sentir dans les reins; mais cette fois, ajoutait-elle, « c'est surtout dans le côté droit que j'ai mal »; c'est là que la douleur commence, et ce n'est qu'ensuite qu'elle descend à l'ombilic. Je demandai en outre si elle avait perdu de l'eau, du sang, etc. On me répondit que non. Doutant beaucoup que ces douleurs fussent le prélude d'un accouchement prochain, je les rattachai dans mon esprit à une tout autre cause; néanmoins, avant de me prononcer, je voulus m'assurer s'il n'y avait pas de modifications du côté de la matrice. Je pratiquai donc le toucher et je trouvai un col ramolli, entr'ouvert, mais ayant encore la longueur qu'il doit avoir au huitième mois de la grossesse, et mon doigt, qui pénétrait dans toute la partie inférieure du col, ne parvenait pas jusqu'aux membranes à cause de l'orifice interne, qui était encore fermé. En tenant compte de quelques autres particularités, je n'eus pas de peine à rapporter les souffrances de cette femme à de véritables coliques hépatiques (1). »

II. — Relations entre la grossesse et la lithiase.

Voilà des exemples assez probants pour démontrer la possibilité d'erreurs de diagnostic.

Mais trois questions se posent, et il s'agit de savoir : 1° s'il y a réellement une relation de cause à effet entre la grossesse et la production des coliques hépatiques ou néphrétiques; 2° si cette relation est démontrée par les exemples, comment l'expliquer; 3° enfin, la clinique ayant toujours le traitement pour but, quelle doit être la conduite thérapeutique?

(1) H. Depaul, Leçons de clinique obstétricale. Paris, 1872.

1° La grossesse prédispose-t-elle à la lithiase? — La réponse à la première question nous semble relativement facile. Il s'agit, en effet, de démontrer que les coliques hépatiques ne constituent pas une simple et fortuite coïncidence dans le cours de la grossesse et après l'accouchement. Nous laissons de côté pour le moment les coliques néphrétiques, qui sont beaucoup moins fréquentes.

Pour que cette démonstration soit plus précise et plus exacte, nous allons laisser la parole aux faits.

Guéniot dit n'avoir pas souvenir d'avoir rencontré chez ses accouchées des exemples de coliques néphrétiques ; mais il a observé plusieurs cas de coliques hépatiques, dont le suivant mérite l'attention : il s'agit d'une dame qui eut six grossesses en neuf ans de mariage. Entre la deuxième et la troisième grossesse, elle acquit un embonpoint notable. Au début de sa troisième grossesse, elle eut de la congestion inflammatoire des annexes et de la péritonite circonscrite qui céda au repos et à quelques légers moyens thérapeutiques. A six mois de gestation, elle eut pour la première fois deux crises violentes de coliques hépatiques. A sept mois, il y eut de la congestion ovarienne et un accouchement prématuré d'un enfant qui ne vécut qu'une heure. Deux mois plus tard, les crises hépatiques reparurent avec un léger ictère. Au cours de la quatrième grossesse, douleurs rhumatoïdes et coliques hépatiques au huitième mois. L'accouchement se fit à terme. Au cinquième mois de la cinquième grossesse, il y eut de très vives douleurs hépatiques qui nécessitèrent l'emploi d'injections de morphine. Enfin, pendant la sixième grossesse, au cinquième et au sixième mois, coliques hépatiques avec ictère.

Les médecins de Vichy ont souvent observé des faits semblables, et, lorsque je fis part de mes observations sur ce sujet en 1882 au Dr Cyr, il me rappela que pendant l'année 1881, et seulement sur les malades de l'hôpital de Vichy, il avait trouvé onze femmes ayant eu des atteintes de lithiase biliaire, soit au cours de la grossesse, soit dans les deux ou trois semaines suivant l'accouchement.

Willemin, qui a particulièrement appelé l'attention sur ces faits, relate quelques cas intéressants (1). Une femme de trente ans fit quatre couches. Elle eut au début de sa dernière grossesse, pour la première fois, une violente colique hépatique, puis des crises très rapprochées. Après l'accouchement, la malade ressentit des douleurs dans le côté gauche et dans les reins ; on pensa à une affection utérine, et il s'agissait de coliques néphrétiques. Il cite encore les observations de six autres femmes chez lesquelles les coliques hépatiques apparurent pour la première fois à l'occasion d'une grossesse. Dans un cas, une femme de trente-deux ans eut une attaque de colique hépatique après la première couche à l'âge de vingt ans ; neuf ans après, elle fit une deuxième couche, et les coliques hépatiques reparurent en se reproduisant fréquemment.

A Vittel, Patézon a cité en 1872 deux faits semblables.

La preuve est faite : *La grossesse et l'accouchement sont souvent le point de départ de coliques hépatiques et néphrétiques.* Comment ne pas en être persuadé, quand on voit la grossesse ou l'accouchement devenir l'origine non seulement d'une crise, mais aussi d'une série de crises ? Comment ne pas le croire encore, lorsqu'on voit tant de femmes n'avoir qu'une seule crise hépatique, cela dans le cours d'une grossesse et surtout après un accouchement ?

2° Causes de la fréquence de la lithiase chez les femmes enceintes. — La seconde question à résoudre est celle de la pathogénie. Si cette relation de cause à effet entre la grossesse et la lithiase biliaire, entre l'accouchement et les coliques hépatiques existe réellement, comment l'expliquer ? Lorsqu'il s'agit de coliques hépatiques, il y a un grand facteur qu'il faut toujours faire intervenir, c'est la diathèse arthritique. Celle-ci, en effet, doit toujours être recherchée très attentivement dans les antécédents des malades, et l'on arrive à la trouver dans la majorité des cas.

(1) Willemin, Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy (2e édit., 1870 ; 4e édit., 1886). — J. Cyr, *Ann. de gynécologie*, avril 1883.

Notre première malade est née d'un père asthmatique ; la seconde, d'un grand-père et d'un bisaïeul goutteux, d'un père qui avait eu une colique néphrétique ; la troisième a tous ses ascendants goutteux, rhumatisants ou tuberculeux.

C'est là une cause *prédisposante*; mais il s'agit de savoir comment, chez une femme ainsi prédisposée, la grossesse peut devenir une cause *déterminante*.

a) *Influence de la lactation.* — On sait que la lithiase biliaire s'observe assez fréquemment chez les individus qui font, dans leur alimentation, abus des matières grasses. Or on peut se demander si les coliques hépatiques qui se montrent après la grossesse ne sont pas plus fréquentes chez les femmes qui n'allaitent pas. Nous n'avons pas encore des observations assez nombreuses, et celles-ci n'ont pas été prises suffisamment à ce point de vue pour que nous puissions nous appuyer sur une statistique sérieuse. Cependant nous relevons assez souvent l'absence de l'allaitement, et nous inclinons à penser que cette cause, jointe à d'autres encore, n'est pas sans action. Mais, si elle peut expliquer dans certains cas la production de la lithiase biliaire *après* la grossesse, elle ne saurait être invoquée *pendant* la grossesse.

b) *Influence de la vie sédentaire : influence mécanique.* — On sait que le repos, la vie sédentaire sont capables de provoquer la formation de calculs. Or, si les coliques hépatiques de la grossesse et de l'accouchement sont plus fréquentes chez les femmes du monde, c'est que leur genre d'alimentation et d'existence, l'oisiveté et le repos prolongé sont des conditions favorables à leur production.

On sait encore que toutes les causes qui ont pour résultat de ralentir le cours de la bile favorisent la formation de concrétions dans la vésicule. Or la gestation agirait-elle dans ce sens, en déterminant une compression des canaux excréteurs du foie? La chose est possible et permettrait même d'expliquer deux phénomènes absolument opposés : la suspension des crises hépatiques pendant la

grossesse, leur production après l'accouchement, la suspension des crises s'expliquant par une compression plus complète qui empêcherait la migration des calculs après avoir aidé à leur formation. Ce qui prouverait la réalité de cette cause, c'est l'éclosion des accès douloureux, laquelle a lieu le plus souvent dès les premiers jours qui suivent l'accouchement, c'est-à-dire aussitôt que la compression a disparu ; et l'on pourrait comprendre ainsi le fait rapporté par Sénac, concernant une femme qui eut une colique hépatique au milieu des douleurs de l'accouchement.

La grossesse favorise la lithiase biliaire ; la disparition de la grossesse favorise surtout les coliques hépatiques. Ces deux faits ont été bien exprimés par Willemin : « La compression qui s'exerce pendant la gestation sur tous les organes abdominaux, sur le foie en particulier, doit nécessairement gêner plus ou moins le cours et la libre excrétion de la bile ; c'est là une circonstance favorable à la formation des calculs biliaires. Lorsque, par le fait de l'accouchement, cette compression cesse, on peut admettre que les concrétions trouvant une issue plus facile que durant la gestation déterminent plus aisément des coliques hépatiques, symptomatiques de leur expulsion ». Cette règle souffre de rares exceptions.

Cependant, si l'on a cité des cas où chez une lithiasique la grossesse paraît exercer une sorte d'influence suspensive sur les coliques hépatiques, on en a vu d'autres où le phénomène contraire survient, c'est-à-dire où la grossesse favorise la production et la répétition des crises biliaires. C'est ce qui prouve que l'explication mécanique n'est pas toujours suffisante. Il en est de la grossesse comme de la fonction menstruelle qui imprimerait quelquefois une certaine périodicité aux coliques hépatiques, comme Portal (1) l'avait déjà vu autrefois, et de la ménopause qui a été regardée par Sœmmering comme favorisant parfois la formation des con-

(1) Portal, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris, 1813. — Sœmmering, Recherches sur les concrétions biliaires du corps humain (trad. française par Rémond, Paris, 1811).

crétions biliaires. Il résulte donc des faits contradictoires qu'il faut chercher la cause dans les conditions individuelles.

c) Influence constitutionnelle. — Ce n'est donc pas seulement affaire de mécanique ; car, si la compression devait seule agir, pourquoi n'agirait-elle pas dans tous les cas ?

C'est là qu'intervient toujours en dernier lieu l'influence de la diathèse arthritique, dont la grossesse et l'état puerpéral réveillent les manifestations. Si l'arthritis est une maladie éminemment congestionnelle, si elle porte son action sur tous les points de l'économie où la circulation est plus active, où le système veineux est plus riche et plus développé, si elle détermine souvent les phénomènes connus sous le nom de pléthore abdominale, ne voyons-nous pas aussi la grossesse devenir le point de départ d'accidents articulaires, endocardiques, choréiques, qui attestent leur étroite parenté avec le rhumatisme ; ne la voyons-nous pas encore affirmer son influence congestive, non point seulement par des compressions qui donnent lieu à des hyperémies passives, mais aussi par de véritables pléthores viscérales, du côté du poumon où elles aboutissent à des hémoptysies, du côté du foie où elles déterminent, comme Tarnier l'a démontré depuis longtemps déjà, un état graisseux particulier (1), ou encore vers les reins pour provoquer l'albuminurie ?

Si l'état gravide et l'état puerpéral ont pour la congestivité des tendances analogues à celles de l'arthritis, n'est-il pas naturel qu'ils puissent devenir une cause d'appel de cette diathèse ou de ses manifestations, parmi lesquelles la lithiase biliaire? C'est là un fait de pathologie générale que nous soumettons à l'appréciation des cliniciens qui ont vu plus d'une fois la grossesse et l'accouchement devenir l'occasion du réveil de la diathèse arthritique sous des aspects tout à fait divers : hémorroïdes, migraines, uricémie, lithiase biliaire, névralgies, douleurs rhumatismales.

(1) Tarnier, Thèse inaugurale. Paris, 1857.

Conclusion : Les erreurs d'alimentation et de régime, la vie sédentaire, la suppression de la lactation, la compression du foie jouent un rôle secondaire dans la production des coliques hépatiques de la grossesse et de l'accouchement. La cause prédisposante est la diathèse arthritique, dont les manifestations sont mises en jeu par l'état gravide ou l'état puerpéral.

III. — Traitement.

En présence de ces accidents douloureux survenant pendant la grossesse, quelle est la conduite à tenir?

Il faut calmer la douleur, et le meilleur moyen est toujours une injection hypodermique de morphine. Il faut encore chercher à combattre les dispositions de la malade à la lithiase biliaire, par le traitement hygiénique et le régime alimentaire que nous avons établi.

L'état gravide est-il une contre-indication pour une cure à Vichy? Sénac donne le conseil de prendre les plus grandes précautions, de n'user qu'avec modération du traitement hydrominéral et de proscrire surtout les pratiques externes capables de provoquer un accouchement prématuré. Willemin est plus net dans son affirmation; il déclare qu'après trente-trois ans de pratique il n'a jamais vu d'accident résulter d'une cure faite à Vichy pendant la grossesse, et il conseille même cette cure en s'appuyant sur la transmissibilité héréditaire de la maladie, ce qui est loin d'être démontré. « Il importe, ajoute-t-il, dans l'intérêt du fœtus, que l'on cherche à modifier, si ce n'est avant, au moins pendant la gestation, l'organisme de la mère par le traitement le plus efficace. »

Voici mon opinion exprimée par ces quatre propositions :

1° La transmission héréditaire de la lithiase est un fait exceptionnel ; donc il n'y a plus à tenir compte de cette notion pour l'indication d'une cure thermale.

2° Les coliques hépatiques n'ont le plus souvent aucune

influence sur la marche de la grossesse ; elles ne provoquent pas l'accouchement prématuré ; donc on peut attendre après l'accouchement pour la cure thermale.

3° La cure thermale est possible et sans menaces d'accidents pendant la grossesse ; donc celle-ci n'est pas une contre-indication.

4° On ne doit envoyer les femmes enceintes et lithiasiques à Vichy que si l'indication d'agir contre la lithiase et les coliques hépatiques est réellement urgente.

J'ajoute que cette question que j'ai posée en 1883 sur la relation de la lithiase biliaire, surtout des coliques hépatiques et néphrétiques avec la grossesse et l'accouchement, est maintenant confirmée et résolue par les observations de nombreux auteurs, et encore récemment par les faits que Dieulafoy a publiés dans ses Cliniques (1902).

XXXI

CANCER DU PANCRÉAS

I. Cancer de la tête du pancréas.
II. Cancer du corps et de la queue du pancréas. — Coma cancéreux.
III. Quelques symptômes. — 1° *Stéarrhée*. — 2° *Glycosurie*; lipurie, lipémie. — 3° *Ictère progressif et permanent*; dilatation de la vésicule; peu d'augmentation de volume du foie. — 4° *Amaigrissement rapide et considérable*; signe de Sahli. — 5° *Douleur et ses causes diverses*, coliques pancréatiques. — 6° *Forme ictérique douloureuse*; nombreux symptômes de compression.
IV. Pronostic; traitement.

I. — Cancer de la tête du pancréas.

Un homme de trente-six ans entre dans notre service. Au point de vue des antécédents héréditaires, nous ne pouvions noter qu'un rhumatisme chronique chez le père du malade. Les antécédents personnels sont nuls : rougeole à neuf ans, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de paludisme, jamais de coliques hépatiques; en un mot, aucune maladie antérieure, diathésique ou accidentelle.

Il y a cinq mois, le malade perd peu à peu l'appétit; puis il est pris d'une diarrhée très abondante, fétide, qui résiste alors à tous les moyens, diarrhée jaunâtre, très liquide, sans caractères particuliers. Disparue au bout de trois mois, elle est remplacée par un ictère qui augmente progressivement et qui s'accompagne de bonne heure de décoloration complète des garde-robes.

A l'entrée du malade dans le service, on constate cet ictère, et l'on remarque en même temps un profond état d'anémie avec décoloration très marquée des muqueuses, apparaissant sous leur teinte ictérique. Langue blanche et saburrale;

anorexie absolue, vomissements fréquents, alimentaires ou muqueux, constipation opiniâtre, matières féeales ressemblant à de la cendre, d'après l'expression du malade. Le foie est abaissé, dépassant de deux travers de doigt les fausses côtes. Les urines foncées et rares, de couleur acajou, non albumineuses, ne présentent pas trace de sucre. La rate n'est pas augmentée de volume, et à la palpation abdominale on ne sent aucune tumeur.

Les autres organes paraissent sains ; il n'y a rien aux poumons, et l'on constate au cœur de la façon la plus manifeste, à la pointe, au niveau de l'orifice mitral, un souffle systolique très net, quoique de timbre doux, couvrant tout le premier bruit et empiétant un peu sur le petit silence. Ce bruit se propage nettement dans l'aisselle, nullement dans la région dorsale ; il ne présente aucun des caractères des bruits extracardiaques ou cardio-pulmonaires ; il n'a certainement pas son siège à l'orifice tricuspidien ; il ne paraît pas dû à une endocardite infectieuse biliaire, et on doit l'attribuer à une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale d'origine ictérique, par parésie des muscles tenseurs de la valvule et dilatation de la cavité ventriculaire gauche. On verra plus loin que cette interprétation a été pleinement confirmée par l'autopsie, ce qui tend à démontrer, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, que les insuffisances *fonctionnelles* des valvules existent réellement.

A ce moment, notre diagnostic et celui de plusieurs médecins qui suivaient notre visite fut celui d'ictère infectieux, consécutif à une diarrhée fétide. Nous pensions alors, et avec quelque apparence de raison, que, chez cet homme relativement jeune, il s'était produit une angiocholite catarrhale ascendante, sous l'influence de la diarrhée fétide du début et par suite de la pénétration de microbes intestinaux dans les voies biliaires. Mais d'autres accidents nous permirent bientôt de réformer le diagnostic.

En effet, la teinte ictérique s'accusa tous les jours davantage sans jamais rétrocéder, l'administration de lavements froids

et de purgatifs au calomel, la prescription d'antiseptiques intestinaux à haute dose, et surtout le régime lacté absolu qui réalise au plus haut point l'asepsie intestinale, furent de nul effet. L'amaigrissement fit de rapides progrès, l'état adynamique du sujet augmenta tous les jours, il survint des douleurs très vives au niveau du creux épigastrique avec irradiations ombilicales et dorsales. En même temps, nous constations l'existence d'un empâtement profond, mal limité, siégeant un peu à droite de la ligne médiane, entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, et plus à droite encore, faisant corps avec le bord inférieur du foie, une tuméfaction lisse, un peu rénitente, piriforme, non douloureuse, que nous devions rattacher à la dilatation de la vésicule biliaire.

En présence de tous ces symptômes, et en nous appuyant surtout sur la gravité croissante de l'état général, sur l'amaigrissement rapide, sur la profonde anémie du malade, nous formulons d'abord le diagnostic de carcinome viscéral. Puis, après avoir éliminé le cancer du foie, de l'estomac, de l'intestin et des voies biliaires, j'émets l'opinion qu'il s'agit très probablement d'un carcinome de la tête du pancréas, en m'appuyant encore sur l'ictère très intense et progressif de coloration verdâtre.

Les jours suivants, la cachexie fait des progrès extrêmement rapides (ce qui tend à confirmer encore le diagnostic) ; les vomissements deviennent incessants, la température, qui ne s'est jamais élevée au-dessus de 38°,1, s'abaisse jusqu'à 36° ; l'alimentation est presque nulle, la soif intense, et le malade succombe rapidement dans le marasme.

L'autopsie, que je veux simplement résumer, confirme le second diagnostic porté pendant la vie : au niveau de la tête du pancréas, tumeur cancéreuse, grosse comme un œuf de poule, qui englobe complètement cette portion de l'organe. Mais cette masse cancéreuse fait corps avec le pylore, qui est envahi également par la production néoplasique, quoique son orifice ait non seulement conservé toute sa perméabilité, mais qu'il soit même élargi ; c'est la raison pour laquelle il faut

penser que le carcinome a envahi consécutivement la région pylorique après la tête du pancréas. Le canal cholédoque, perdu dans toute la masse cancéreuse, est complètement imperméable ; le canal de Wirsung est absolument oblitéré. Le foie est un peu augmenté de volume sans noyaux secondaires ; la vésicule biliaire est très dilatée, sans calculs dans son intérieur. Enfin, au cœur, la valvule tricuspide est normale ; l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est très nettement insuffisant par suite de son élargissement et de la dilatation du ventricule.

II. — Cancer du corps et de la queue du pancréas.

Voici deux autres faits qui vont démontrer combien la symptomatologie diffère d'après le siège même de la tumeur.

Un homme de quarante-neuf ans était entré dans le service. Il s'agissait d'un cachectique : amaigrissement considérable, pâleur des tissus, œdème des membres inférieurs, légère albuminurie. Celle-ci fit d'abord penser à une néphrite interstitielle, d'autant plus qu'au cœur on constatait parfois l'existence d'un léger bruit de galop. Mais bientôt la cachexie s'accuse, les téguments prennent une teinte jaune-paille caractéristique ; l'anorexie est absolue et le malade rend quelques selles diarrhéiques sanguinolentes, qui malheureusement n'ont pu être examinées. En présence de ces accidents, on suspecte un carcinome abdominal, sans trouver autre chose qu'une vague sensation de rénitence profonde à gauche de l'épigastre. Le malade se plaint à cet endroit d'une douleur vive, et il finit par succomber un mois après son arrivée à l'hôpital.

L'autopsie a permis de reconnaître l'existence, au niveau de la queue du pancréas, d'une masse grisâtre, grosse comme un petit œuf, ramollie par places et de consistance caséeuse ; reins petits, granuleux, certainement affectés d'un début de néphrite interstitielle, ce qui explique l'existence du bruit de galop constaté pendant la vie. Dans cette observation, on avait déjà noté, il y a près de quinze ans, une douleur vive, à

gauche de l'épigastre. Cette douleur, quelquefois très violente, étudiée ensuite par Chauffard, due à la lésion du plexus solaire, est souvent, avec l'amaigrissement, un symptôme permettant d'affirmer le diagnostic (1).

Le troisième malade est un homme de soixante-quatorze ans, plongé dans le coma le plus absolu, dont il n'est jamais sorti. Nous n'avions aucun renseignement sur lui ; on constatait seulement une légère parésie du facial droit ; les urines ne renfermaient ni sucre, ni albumine ; les membres inférieurs étaient manifestement œdématiés, et cependant le cœur était absolument indemne. Aucune trace de subictère sur les téguments ; émaciation très marquée des masses musculaires et apparence cachectique des plus nette.

Après avoir éliminé toutes les causes de coma, je suis arrivé par exclusion au diagnostic de *coma cancéreux* ; car il ne faut pas oublier que souvent les carcinomes viscéraux se terminent par des accidents de ce genre qui emportent assez promptement les malades.

Ici, il nous était impossible de fixer le siège du cancer, et la palpation de l'abdomen ne nous faisait rien constater d'anormal. Deux jours après son entrée à l'hôpital, ce malade succombait, sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, nous constations l'existence d'un léger ramollissement cortical au niveau du lobe occipital gauche, d'origine artériosclérose. Cette lésion, peu importante, qui pouvait bien rendre compte de la parésie du facial droit observée pendant la vie, ne devait certainement pas avoir produit l'état comateux. Celui-ci était vraisemblablement d'origine cancéreuse, et nous avons trouvé au niveau de la queue du pancréas une tumeur mollasse, noirâtre par places et grisâtre dans d'autres, parsemée de petits tubercules jaunâtres, grosse comme un œuf de dinde. La tête du pancréas était saine, l'ampoule de Vater était perméable pour la bile qui s'écoulait

(1) Chauffard, *Acad. de méd.*, 20 oct. 1908.

facilement de la vésicule. Il s'agissait ici, comme l'examen ultérieur l'a démontré, d'un carcinome de la queue du pancréas.

III. — Quelques symptômes.

Ces trois faits démontrent que le cancer du pancréas a des symptômes très différents suivant le siège même de la tumeur, à la queue, dans le corps ou à la tête de l'organe. Pour cette dernière variété, la plus importante et la moins rare, le diagnostic est très possible ; mais on ne le fait le plus souvent que d'après les symptômes de compression. Il s'agit donc d'une symptomatologie d'emprunt.

Je n'insiste pas sur la recherche de la tumeur, qui n'est presque jamais appréciable, le pancréas échappant à l'exploration par suite de sa situation profonde en arrière de l'estomac. Quand on constate une résistence plus ou moins vague de la région, il est bien difficile de savoir si elle appartient au pancréas, au duodénum ou au foie.

La physiologie du pancréas qui, dans ces dernières années, s'est enrichie de travaux fort importants, ne peut pas toujours être invoquée pour permettre de reconnaître une maladie de cet organe, et son action sur les graisses, sur les albuminoïdes, sur les substances amylacées, n'est pas assez compromise dans les états pathologiques pour autoriser toujours la certitude du diagnostic.

1° Stéarrhée. — C'est un symptôme sur lequel on a beaucoup insisté dans les maladies du pancréas. La graisse se présente dans les garde-robes sous deux formes. Parfois on trouve des petites boulettes variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, onctueuses, solubles dans l'éther, combustibles, donc faciles à reconnaître par leurs caractères physiques. D'autres fois, la graisse liquide, soluble dans l'éther, est mélangée au liquide diarrhéique et vient surnager à la surface sous forme de taches huileuses ; ou elle se prend sur les

parois du vase en croûtes plus ou moins épaisses. Ce symptôme, de même que les vomissements graisseux, constitue un signe infidèle, puisqu'il manque souvent. Par contre, on observe assez fréquemment une diarrhée d'origine pancréatique (sorte de salivation abdominale), et notre premier malade a présenté ce symptôme dès le début de son affection.

La *décoloration des selles* et leur aspect argileux, en l'absence de compression des voies biliaires et de l'ictere, comme le fait se rencontre dans le cancer du corps et de la queue du pancréas, pourrait devenir, d'après Walker, un élément de diagnostic pour les maladies du pancréas. Mais c'est encore un signe infidèle.

La présence de la graisse dans les urines constitue la *lipurie*, et celle-ci coexiste souvent avec la stéarrhée et la glycosurie. C'est là un fait signalé par Rayer, puis constaté dans les maladies du pancréas par Bowditch et Martson.

La présence de la graisse dans le sang (ou *lipémie*) a été parfois observée dans les maladies du pancréas avec atrophie de la glande (1).

La *sialorrhée*, qui a été également notée, par suite des connexions sympathiques unissant les glandes salivaires et le pancréas, existe rarement et ne peut pas devenir un indice de diagnostic.

2° Glycosurie. — Si dans tous les cas où l'on suspecte un carcinome du pancréas on devait s'appuyer sur l'existence de la glycosurie intermittente ou permanente, on pourrait encore sortir d'embarras. Malheureusement, la présence du diabète pancréatique n'est pas toujours un symptôme du cancer pancréatique, ce qui se comprend, puisque

(1) J. Walker, *Med. chir. Trans.* London, 1889. — Bowditch, Urine containing oil in large quantity (*Amer. Journ. of Boston med. Soc.*, 1852). — Marston, *Glascow med. Journ.*, 1854. — Hertz, Ueber Lipaemie bei Diabetes mellitus (*Deutsch. med. Woch.*, 1881). — Fraser et Logan, A case of diabetic coma with lipaemia (*Edinburgh med. Journ.*, 1882).

ce diabète a pour origine constante la destruction *totale* de la glande.

Il est utile de rappeler en quelques mots les intéressantes expériences qui furent entreprises à ce sujet. Claude Bernard avait détruit le pancréas d'animaux par des injections dans le canal de Wirsung sans provoquer le diabète ; de même, le sucre n'apparaissait pas après la ligature du canal pancréatique, qui cependant entraîne la sclérose de toute la glande. Mais la ligature du canal de Wirsung ne correspond pas à l'ablation de la glande.

Mering et Minkowski enlevèrent la totalité du pancréas à des animaux, et aussitôt le sucre parut dans les urines. Cette expérience, répétée par de nombreux physiologistes en France et à l'étranger, donna les mêmes résultats. Cependant on objecta que la production du diabète pancréatique n'était pas due à l'ablation du pancréas, mais aux lésions du plexus solaire occasionnées par les délabrements opératoires. Minkowski fit de nouvelles expériences qui réduisirent à néant cette objection. Sur un chien, il enleva la moitié du pancréas ; il laissa l'autre moitié en rapport avec le pédicule vasculo-nerveux qui en assure la nutrition et la fixa sous la peau de l'abdomen de l'animal. Il n'y eut pas de glycosurie. Quand le chien fut complètement guéri, il excisa le reste du pancréas, et l'animal devint aussitôt glycosurique.

Cette expérience est concluante : l'extirpation partielle du pancréas ne donne lieu à aucun trouble urinaire ou seulement à une glycosurie légère et fugace ; la suppression complète seule a pour conséquence le diabète pancréatique. Il est aujourd'hui démontré que « la conservation d'une parcelle insignifiante de la glande peut suffire à maintenir le rôle du pancréas dans le fonctionnement normal de la glycosurie et empêcher le diabète d'apparaître (1) ». Or, le

(1) E. Lancereaux, Réflexions à propos de deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas (*Acad. de méd. de Paris*, 1877). — Arnozan, Traité de pathol. générale. Paris, 1897.

cancer du pancréas n'affecte jamais l'organe dans sa totalité, puisqu'il intéresse soit la tête, soit la queue; il ne peut produire la glycosurie, puisqu'il laisse intacte la plus grande portion de la glande. A plus forte raison, on ne constatera pas de sucre si la tumeur comprime et même oblitère complètement le canal de Wirsung, fait que les ligatures expérimentales ont surabondamment prouvé.

Cependant on comprend que, dans le cas où le cancer de la tête du pancréas est compliqué d'une sclérose et d'une atrophie du reste de la glande, le diabète puisse apparaître, et c'est ce qui résulte de plusieurs observations (1).

3° Ictère progressif et permanent. — L'ictère constant et progressif a certainement de la valeur. Mais qu'indique-t-il? Une oblitération du canal cholédoque. Or, cette oblitération s'observe, en dehors de la lithiase, dans le cancer du duodénum, de l'ampoule de Vater, des voies biliaires, et il faut bien dire que, dans ces cas (sans parler encore des causes si multiples d'obstruction du cholédoque), le diagnostic est souvent insoluble. Du reste, cet ictère peut manquer pour diverses raisons : d'abord lorsque le cholédoque n'a subi aucune compression; ensuite, en raison des anomalies, assez fréquentes, dans la direction de ce canal, lequel, d'après les recherches de O. Wyss en 1886, passe 15 fois sur 22 cas le long de la tête du pancréas sans le traverser.

Bard et Pic, qui ont observé 7 fois sur 7 cas l'ictère permanent dans les cancers du pancréas, sont certainement tombés sur une série et l'on s'exposerait à beaucoup de mécomptes si l'on pensait, avec ces auteurs, que « le cancer primitif du pancréas peut être diagnostiqué, non pas mieux, mais tout aussi facilement et aussi sûrement, par exemple, que le cancer de l'estomac (2) ». D'après eux, il y a quatre

(1) Dufley. *The Dublin Journ. of med. sc.*, 1884. — V. Harley, *Brit. med. Journ.*, 1892. — Lancereaux, Maladies du foie et du pancréas, 1899.

(2) Bard et Pic. *Revue de méd.*, 1888 et 1897.

signes dont la réunion constitue la caractéristique spéciale de la maladie : l'existence d'un ictère chronique toujours progressif, la dilatation énorme de la vésicule biliaire, l'absence d'augmentation notable du volume du foie, un amaigrissement et une cachexie très rapides.

Or, sur ces quatre signes, les trois premiers peuvent manquer et manquent assez souvent. J'ai déjà parlé de l'ictère ; quant à la dilatation de la vésicule, elle est fréquemment absente, et un certain nombre d'observations démontrent que le foie est au contraire augmenté de volume. D'autre part, lorsque le cancer primitif du pancréas s'est propagé secondairement au foie et au poumon, il peut être absolument méconnu, comme dans un cas où la maladie s'est terminée par la gangrène pulmonaire (1).

4° Amaigrissement rapide et considérable. — Ce qui donne au cancer du pancréas une physionomie particulière, c'est la *rapidité de l'amaigrissement et de la cachexie*. Cela se comprend en raison de la compression fréquente du canal de Wirsung, qui entrave et supprime l'action du suc pancréatique, et aussi en raison du diabète qui survient parfois au cours d'un cancer de la tête du pancréas avec atrophie totale de la glande.

La compression du canal de Wirsung va donner l'explication du *signe de Sahli*. Ce dernier auteur a démontré que le salol se dédouble dans l'intestin en acide salicylique et en acide phénique, à la faveur du suc pancréatique. En conséquence, dans les cas de cancer du pancréas avec compression du canal de Wirsung, cette décomposition ne s'accomplirait plus dans l'intestin, et il ne serait plus possible de constater dans les urines les réactions caractéristiques de ces deux acides. C'est là un signe qu'il faut rechercher, et auquel nous avons eu tort de ne pas penser pour notre première observation.

(1) Auvray, *Soc. anat.*, 1893.

5° Douleur et ses causes diverses. — Une autre particularité du cancer du pancréas est d'être un cancer parfois très *douloureux*, et les douleurs, qui ne sont pas dues seulement à la tumeur elle-même, ont plusieurs origines : tantôt il s'agit de coliques hépatiques concomitantes, ou de *coliques pancréatiques*, dues à la lithiase du pancréas; tantôt il s'agit de douleurs dues à la péritonite de voisinage ; le plus souvent, elles sont dues à l'envahissement ou à la compression des filets nerveux extra et intrapancréatiques émanés du plexus cœliaque. Alors les douleurs peuvent être très intenses, intolérables, siégeant au niveau du creux épigastrique avec irradiations multiples à l'ombilic, dans les hypocondres, à la région dorsale et jusque dans les fosses iliaques, aux membres inférieurs et même aux épaules (1). Chez notre premier malade, ces douleurs ont apparu à la fin de la maladie qui a passé, comme on l'a vu, par trois phases successives : une phase diarrhéique, puis une phase ictérique, enfin une terminaison douloureuse et cachectique.

Parfois ces douleurs marquent le début même de l'affection, et je me souviens, à ce sujet, d'une malade de la ville qui a présenté pendant trois mois consécutifs des douleurs épigastriques et dorsales extrêmement violentes et qui a fini par succomber à un carcinome du pancréas avec ictère intense et progressif, avec un amaigrissement et une cachexie très rapide. Sans doute, ces névralgies du plexus solaire, comme Trousseau les appelait, n'ont rien de spécial au cancer du pancréas, puisqu'on les a signalées dans plusieurs cas d'anévrysmes de l'aorte descendante. Mais, lorsqu'elles s'accompagnent d'une émaciation et d'une cachexie rapides, avec ou sans ictère prolongé, elles doivent faire supposer l'existence d'une tumeur carcinomateuse au niveau de la région pancréatique.

6° Forme ictérique douloureuse. — Comme on le voit, à

(1) Lucron, Thèse de Paris, 1893. — Perot, Thèse de Lyon, 1894.

côté de la forme *ictérique* spécialement décrite par les auteurs, il y a lieu de décrire la forme *douloureuse* du cancer pancréatique. Ajoutons à cela la marche rapide de l'affection (quatre à six ou sept mois au plus), l'amaigrissement et la cachexie également rapides, les symptômes nombreux de compression : l'ictère permanent par l'envahissement du cholédoque, l'œdème des membres inférieurs par compression de la veine cave, l'ascite par compression de la veine porte ; le rétrécissement du pylore et la dilatation consécutive de l'estomac par envahissement ou compression de la région pylorique ; les douleurs névralgiques par envahissement ou compression des filets nerveux, d'autres douleurs paroxystiques par lithiase pancréatique ; la coloration bronzée de la peau et les symptômes rappelant la maladie d'Addison par compression du plexus solaire, ou encore par envahissement cancéreux des capsules surrénales.

Le cancer pancréatique est parfois un cancer des jeunes, et c'est ainsi qu'on a pu l'observer dix fois entre dix et vingt ans.

IV. — Pronostic ; traitement.

Je ne parle pas du *diagnostic*, suffisamment exposé par la description symptomatique de la maladie. Il faut savoir cependant que la cholélithiase avec obstruction calculeuse du cholédoque et dégénérescence consécutive du pancréas peut simuler un cancer de ce dernier organe (1).

1° Pronostic. — Le *pronostic* est toujours très grave, non seulement parce qu'il s'agit d'une tumeur maligne, mais aussi parce que cette tumeur, en raison de son siège et des organes importants qu'elle compromet, accomplit son évolution en très peu de temps. La maladie est doublement grave : par le cancer lui-même, par les altérations plus ou

(1) E.-L. Opie, The relation of cholelitiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis (*The Amer. Journ. of the med. sciences*. Philadelphie, 1901).

moins profondes que la tumeur produit dans le pancréas et qui peuvent aboutir au diabète, d'où deux ordres de symptômes et deux indications pronostiques.

On a rapporté des cas de mort subite au cours du cancer du pancréas. Roussel et Jacquemard, à l'autopsie d'un malade de quarante-cinq ans, mort subitement, ont trouvé la tête du pancréas complètement dégénérée ; à l'encontre des observations de Bard et Pic, il n'y avait pas eu d'ictère (1). Pour expliquer ces morts subites, on admet qu'il existe, irradiant à une certaine distance autour du hile du foie, une zone d'une sensibilité spéciale dont la lésion, traumatique ou non, peut entraîner la mort par inhibition. Je ne nie pas l'action des réflexes pour expliquer la mort subite, mais la dégénérescence cardiaque peut être aussi invoquée.

2° Traitement. — Le *traitement médical* est simplement palliatif. Cependant Friedreich, qui avait observé un fait de digestion incomplète de la viande dans le diabète maigre, aurait réussi à faire disparaître cet accident par l'ingestion quotidienne d'un pancréas de veau.

La prescription de la pancréatine, même à haute dose, n'aboutit souvent à aucun résultat.

Quant au *traitement chirurgical*, il est également sans action, et, dans trois cas de cancer de la tête du pancréas avec ictère, la cholécystentérostomie, pratiquée trois fois par Terrier, n'a pas retardé la terminaison rapide (2).

(1) Roussel, *Loire méd.*, 1888.

(2) Alsibert, Cancer de la tête du pancréas avec dilatation énorme des canaux cholédoque et hépatique. Laparotomie dans le but de faire une cholécystentérostomie, rendue impossible par l'absence de bile dans la vésicule (*Soc. anat.*, 1892).

XXXII

PÉRITONITE TUBERCULEUSE. — REMARQUES CLINIQUES

I. Modes d'évolution. — 1° *Évolution aiguë* au cours de la bacillose aiguë généralisée ou de la tuberculose chronique. Souvent, surprise d'autopsie ; tuberculose péritonéale et non péritonite. Diagnostic anatomique des granulations tuberculeuses et non tuberculeuses : lobules graisseux de l'épiploon, granulations inflammatoires ou phlogomes, carcinose aiguë du péritoine. — 2° *Évolution chronique, insidieuse.* Tuberculose péritonéale, rarement primitive, parfois secondaire à la tuberculose intestinale, à celle des ganglions mésentériques et des organes génito-urinaires. Tuberculose péritonéale secondaire à une tuberculose pulmonaire latente. Trois voies de développement de la tuberculose péritonéale : voies sanguine, lymphatique, intestinale.

II. Formes cliniques. — 1° *Forme ascitique :* ascite essentielle curable des enfants, ancienne ascite rhumatismale. Causes anatomiques de l'ascite. Diagnostic avec la cirrhose du foie ; vraie valeur de la glycosurie alimentaire. Absence de douleur dans la forme ascitique. — 2° *Forme ulcéro-caséeuse :* cordes épiploïques, froissements péritonéaux. Causes de l'étranglement interne. Exemple de sténose pylorique au cours d'une péritonite tuberculeuse. — 3° *Forme fibreuse ou fibro-adhésive* ; sa tendance à la guérison.

III. Pronostic. — Guérisons spontanées.

IV. Loi de Godelier. — Péritonite tuberculeuse et épanchement pleural. Météorisme abdominal précédant l'épanchement liquide du péritoine. Tuberculose péritonéo-pleurale. Explications anatomiques de cette loi.

V. Curabilité de la tuberculose péritonéale. — 1° *Intervention chirurgicale* : laparotomie, ponction abdominale suivie d'injection d'eau boriquée ; ponction avec pénétration d'air dans la cavité péritonéale ; insufflation d'air stérilisé dans le péritoine ; injection d'éther iodoformé, de naphtol camphré ; rayons de Rœntgen. — 2° *Traitement médical* ; traitement général et local. Frictions de pommade iodoformée, de savon noir.

I. — Modes d'évolution.

La tuberculose péritonéale peut affecter deux modes différents d'évolution : 1° les accidents éclatent et évoluent en

présentant l'aspect d'une pyrexie (évolution aiguë) ; 2° ils apparaissent sans grande réaction fébrile et d'une façon lente (évolution insidieuse, chronique).

1° Évolution aigue. — La tuberculose péritonéale à évolution aiguë ou rapide se rencontre soit dans la tuberculisation aiguë généralisée, soit dans la phtisie chronique. Au cours de la granulie aiguë généralisée, il y a presque toujours tuberculisation du péritoine ; mais c'est souvent une surprise d'autopsie ; car il est bien rare que cette complication se manifeste par des signes cliniques particuliers. Il y a quelques symptômes assez vagues, souvent à forme typhoïde, qui se perdent au milieu des symptômes autrement importants de la granulie. Il s'agit, en réalité, d'une tuberculose péritonéale, non d'une péritonite tuberculeuse, comme le démontre l'autopsie ; on trouve alors sur la séreuse abdominale un semis de granulations rappelant l'aspect de grains de semoule le long des vaisseaux qu'elles compriment, ce qui explique la formation de thromboses multiples dans leur intérieur et la production d'un épanchement liquide peu abondant dans l'abdomen ; la séreuse dépolie semble poisseuse ; le liquide peut être teinté de sang, soit par l'exsudation des ecchymoses péritonéales que l'on rencontre quelquefois, soit par la rupture de quelques fausses membranes vasculaires.

Dans une thèse déjà ancienne (1871) à laquelle j'ai fourni alors un grand nombre de documents, j'ai insisté sur le diagnostic anatomique des granulations tuberculeuses avec les granulations d'autre nature que l'on peut rencontrer sur la séreuse abdominale (1). C'est ainsi que, d'après Virchow, « dans l'épiploon où les tubercules se développent entre les lobules graisseux et dans leur intérieur, il faut souvent beaucoup de soin pour distinguer les lobules graisseux les plus fins des tubercules ». Mais, leur consistance moindre, leur

(1) C. Pétrasu, De la tuberculose péritonéale (anatomie pathologique et formes cliniques). Thèse de Paris, 1871.

coloration différente, leur siège toujours intraséreux, leur structure les font facilement reconnaître. — Les mêmes remarques s'appliquent au diagnostic de granulations simplement inflammatoires du péritoine, petites tumeurs appelées autrefois *phlogomes* par Kuss (de Strasbourg) et qu'autrefois Andral, Gendrin et Martel, dans sa thèse inaugurale (1863), avaient pu confondre avec les granulations tuberculeuses. « Souvent, — disaient les auteurs du *Compendium*, — la fibrine sécrétée par la séreuse se concrète sous forme de grains isolés et de plaques qui imitent entièrement la granulation tuberculeuse. » Cette distinction a d'autant plus d'importance que j'ai décrit dans la thèse de Pétrasu, en 1871, la péritonite des tuberculeux sans tuberculose péritonéale, surtout à la période ultime de la phtisie pulmonaire.

La *carcinose aiguë*, que Cruveilhier a le premier décrite sous le nom de « forme tuberculeuse du cancer péritonéal », dont Charcot et Vulpian ont publié des observations dans la thèse de Laporte en 1864, et qui a été signalée également par Virchow, se compose de granulations d'un gris fauve ayant le volume d'un grain de mil à une noisette, capables de donner par leurs ulcérations disséminées un aspect varioliforme à la séreuse ; ces petites masses sont plus homogènes, ordinairement plus volumineuses que les granulations tuberculeuses, et elles donnent naissance dans l'abdomen à un liquide rouillé, sanguinolent, souvent puriforme (1).

A l'hôpital Necker, en 1895, j'ai observé un fait semblable sur une femme âgée de quarante-quatre ans, pour laquelle le diagnostic de tuberculose pulmonaire avec péritonite consécutive de même nature avait été maintenu jusqu'à la mort, arrivée rapidement au milieu d'une cachexie des plus profonde. La nature du liquide, toujours peu abondant, retiré à plusieurs reprises par la paracentèse abdominale, l'examen négatif des crachats au point de vue des bacilles

(1) Jousset, Laporte, Neveur, Chiquet, Mongird, Thèses de Paris, 1846, 1864, 1871, 1879, 1884. — Barudel, La cancérisation aiguë (*Gaz. des hôp.*, 1862).

de Koch, l'absence de fièvre et l'évolution même de la maladie (forme clinique de cancer aigu ou galopant) auraient dû cependant, de notre part, éveiller quelques doutes. A l'autopsie, les poumons étaient indemnes, et l'existence de gros ganglions cancéreux trachéo-bronchiques expliquait les symptômes pulmonaires observés pendant la vie ; les deux feuillets du péritoine présentaient une multitude de grains blanchâtres dont les plus petits avaient le volume d'une lentille et les plus gros celui d'un pois, tous recouverts par un épais exsudat fibrineux. L'examen histologique démontra la nature cancéreuse de ces productions.

2° Évolution chronique, insidieuse. — Il est rare que la tuberculose péritonéale soit primitive ; elle survient le plus souvent secondairement chez des individus déjà tuberculeux. Souvent il existe quelques troubles intestinaux, principalement de la diarrhée, et quelques auteurs avaient pensé que la tuberculose péritonéale pouvait être consécutive à l'entérite tuberculeuse par ulcération intestinale. Cependant, dans maintes observations de tuberculose intestinale, s'accompagnant d'ulcérations considérables de l'intestin, le péritoine n'est pas atteint, et dans les cas où il existe de la péritonite par propagation de la tuberculose intestinale, on ne constate que des foyers partiels et pas de généralisation. Néanmoins, dans presque la moitié des cas, l'intestin commence et le péritoine continue.

L'infection peut être secondaire à celle des ganglions mésentériques, ce qui est rare, ou à la tuberculose des organes génito-urinaires. Enfin, et j'aurai l'occasion de revenir plus longuement sur ce point, la tuberculose péritonéale est consécutive à celle de la plèvre, et il est souvent difficile de savoir par quelle séreuse a débuté l'infection.

Dans bien des cas, on constate que souvent, lorsque la tuberculose du péritoine paraît primitive, elle s'accompagne de tuberculose pulmonaire latente, qui parfois ne se manifeste pas cliniquement, mais dont on trouve les traces à l'au-

topsie. D'ailleurs, la tuberculisation des séreuses exerce parfois une salutaire dérivation sur l'évolution de la tuberculose du poumon.

D'une façon générale, le bacille tuberculeux a trois grandes voies pour arriver au péritoine : la voie sanguine, la voie lymphatique, la voie intestinale. Je ne parle pas de la tuberculose péritonéale expérimentale, que l'on obtient en injectant dans le péritoine d'un cobaye, par exemple, de la matière tuberculeuse ou une culture bacillaire. Dans ces cas, l'infection se fait sur place pour s'étendre ensuite aux divers organes. Ce n'est pas ainsi que les choses se passent ordinairement en clinique ; cependant on a cité des cas où l'inoculation directe de la séreuse pouvait se faire avec un trocart infecté ou encore par une plaie ombilicale (1). Dans ces cas exceptionnels, la péritonite bacillaire réalise absolument les conditions d'une péritonite expérimentale.

C'est surtout dans la forme miliaire de la tuberculose aiguë que l'infection se fait par la voie sanguine. La voie lymphatique doit être incriminée lorsque la péritonite tuberculeuse est consécutive à une pleurésie de même nature, à une adénite tuberculeuse mésentérique, à la tuberculose génitale. Quant à la voie intestinale, elle peut être admise dans tous les cas de lésions tuberculeuses de l'intestin. Mais l'intensité même de ces lésions n'est pas toujours une cause d'infection péritonéale ; il suffit quelquefois de la présence de toxines tuberculeuses introduites là par l'alimentation pour diminuer la vitalité de la muqueuse et permettre la pénétration des bacilles de l'intestin au péritoine, d'où péritonite tuberculeuse. Ces faits ont été démontrés par les expériences de Dobroklonski, Tschitovitch, Bosc et Blanc (2). On a signalé des cas de péritonite congénitale, ce qui est très rare et non démontré encore.

(1) François. Thèse de Lille, 1890.

(2) Dobroklonski, *Arch. de méd. expérim. et anat. pathol.*, 1890. — Tschistovitch, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889. — Bosc et Blanc, *Congrès de Nancy*, 1896.

II. — *Formes cliniques.*

La tuberculose du péritoine peut se présenter sous trois formes cliniques : ascitique, fibro-caséeuse, fibreuse.

1° Forme ascitique. — C'était à cette forme que les anciens auteurs donnaient le nom d'*ascite essentielle curable* des enfants ou des jeunes sujets (Wolf dès 1828, puis Cruveilhier, Quincke, Hénoch) ou d'*ascite rhumatismale* (Axenfeld). On décrivait sous ce nom les ascites qui, ponctionnées plusieurs fois, finissaient par guérir spontanément. Il y avait simplement dans ces cas de l'ascite, quelquefois une légère douleur, d'autres fois de la diarrhée, des vomissements ; mais rien ne ferait penser à la tuberculose, si dans nombre de cas la loi de Godelier, dont nous parlerons bientôt, ne mettait sur la voie du diagnostic et si l'inoculation du liquide ascitique à un cobaye ne produisait la tuberculose chez cet animal. D'autre part, cette péritonite bacillaire à forme ascitique se comporte comme certaines pleurésies de même nature ; l'épanchement pleural peut se résorber et disparaître complètement, comme disparaît l'épanchement abdominal ; mais, quelques années plus tard, l'évolution de la tuberculose pulmonaire prouve qu'il s'agissait d'une guérison apparente.

Comment cette tuberculose péritonéale sans inflammation peut-elle déterminer une ascite parfois très considérable, puisque dans sa thèse inaugurale (1866) Hemey a cité le fait d'un malade qui avait 17 litres dans l'abdomen ? Pour l'expliquer, on a émis diverses hypothèses : la compression des veines mésaraïques par les granulations ou par les ganglions mésentériques ; la compression de la veine porte par les ganglions du hile du foie ; enfin l'existence concomitante de l'hépatite ou cirrhose tuberculeuse. Virchow a montré encore que les tubercules hépatiques ne sont pas toujours apparents, d'où une certaine difficulté pour les découvrir ; il leur a

donné le nom de tubercules submiliaires. Enfin la périhépatite peut déterminer l'atrophie et la cirrhose consécutive du foie, comme on en a signalé quelques exemples (1).

Pour faire le diagnostic parfois très délicat entre cette tuberculose à forme ascitique et une cirrhose, il faut chercher, du côté des plèvres, s'il n'y a pas d'épanchement ou de pleurite sèche et, à l'aide de l'épreuve du sucre, voir si le foie a conservé son intégrité. Pour cela, on fait prendre au malade 250 grammes de sirop de sucre. Si la cellule hépatique est lésée, le sucre s'élimine par les urines, et, deux heures plus tard, on en constate la présence à l'aide de la liqueur de Fehling. Malheureusement, le signe de la *glycosurie alimentaire*, imaginé en 1875 par Colrat (de Lyon), est très infidèle, puisque les recherches récentes de Linossier et Roque les ont amenés à conclure que cette glycosurie alimentaire, liée à un trouble fonctionnel passager du foie et non à une lésion cellulaire définitive, peut se manifester chez des malades indemnes de toute affection hépatique et même chez des sujets bien portants, et qu'elle peut ne pas apparaître au cours de cirrhoses graves, caractérisées par une lésion profonde de la cellule hépatique (2).

L'existence ou l'absence de douleurs ne peut fournir aucune indication certaine. Dans la cirrhose, il n'y a pas de douleur ; mais si, dans la tuberculose péritonéale, il y a des douleurs sourdes, profondes, contusives et même exceptionnellement lancinantes, provoquées par la toux, les vomissements, le cahotement d'une voiture, les coups, les chutes, la pression profonde, il arrive parfois que les douleurs manquent absolument. Ce fait avait déjà été signalé par les auteurs anciens, et Bayle cite l'observation d'une phtisie « occulte » compliquée d'une péritonite dont l'existence ne fut révélée qu'à l'autopsie. Grisolle a rap-

(1) A. Poulin, Atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses. Thèse de Paris, 1880.

(2) Linossier et Roque, *Arch. de méd. expérim.*, 1895. — Linossier, *Arch. de méd.*, 1899.

porté le cas d'un malade atteint de péritonite tuberculeuse avec ascite chez lequel l'absence de douleurs était telle que, pour le prouver, il ne craignait pas de se frapper de grands coups sur le ventre. Dans sa Clinique médicale, Andral donne l'observation d'une péritonite tuberculeuse avec ascite pendant le cours de laquelle l'abdomen est resté constamment « souple et indolent ». On comprend que dans ces cas on ait pu croire à l'existence d'un kyste de l'ovaire, d'une ascite due à une cirrhose du foie.

2° Forme ulcéro-caséeuse. — Elle est caractérisée par la présence d'ascite enkystée, accompagnée de gâteaux péritonéaux siégeant dans différents points de l'abdomen. Il existe un empâtement facilement perceptible par la palpation, et l'on constate des zones de matité alternant avec des zones de sonorité. Les anses intestinales ne glissent plus les unes sur les autres, et la main perçoit la sensation d'une masse immobile que l'on déplace en bloc d'un côté à l'autre.

On observe souvent le symptôme connu sous le nom de *cordes épiploïques de Velpeau et d'Aran*, dues à ce que, sous l'influence de l'inflammation du péritoine, l'épiploon se rétracte sous forme d'un cordon épiploïque donnant parfois l'illusion d'une tumeur ou d'une pseudo-tumeur de l'estomac. Ce même symptôme peut également se réaliser pour l'intestin qui se rétracte dans le sens de la longueur et de la largeur.

Par la palpation, on perçoit fréquemment des *froissements péritonéaux* donnant la sensation d'écrasement d'amidon ou de neige. Ce bruit morbide, causé par le glissement des surfaces viscérales et pariétales de la séreuse dépolie, disparaît dès que le liquide écarte les deux feuillets péritonéaux ; il peut se produire dans toute l'étendue de la cavité péritonéale, mais de préférence aux points où la séreuse enflammée s'appuie sur un organe résistant, par exemple dans l'hypocondre droit, au niveau du foie. J'ai vu des cas dans lesquels ces bruits exagérés par la contraction des muscles abdominaux et aussi par les mouvements respi-

ratoires, par les mouvements intestinaux, prenaient un caractère continu.

Lorsque le ventre est rétracté vers la colonne vertébrale, Gueneau de Mussy a signalé les *cris intestinaux*, bruits légers, comme de petits gargouillements inachevés, provoqués par la pression avec la main sur les îlots d'intestins agglutinés par les fausses membranes ; ils sont dus à des déplacements partiels de liquide et de gaz.

Les accidents de l'*étranglement interne* surviennent d'une façon aiguë, et un exemple de ce genre a été signalé par Liouville ; la péritonite tuberculeuse s'est révélée au début par une obstruction intestinale, et la mort est survenue trois mois après, sans lésion pulmonaire. On comprend alors pour deux raisons les difficultés du diagnostic.

Le plus souvent, l'évolution de l'étranglement est lente ; alors les phénomènes d'occlusion sont incomplets et intermittents ; ils sont dus à un état de paralysie intestinale qu'une simple laparotomie avec lavage du péritoine peut faire disparaître.

Enfin les ulcérations concomitantes de l'intestin sont capables de produire des accidents d'obstruction intestinale par un double processus : rétrécissement fibreux annulaire de l'intestin, infiltration tuberculeuse et phlegmasique des parois, aboutissant à la formation de véritables tuberculomes hypertrophiques. D'autres fois, on peut observer au cours des simples ulcérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale des accidents d'obstruction en dehors de toute rétraction fibreuse et d'épaississement hypertrophique des parois, et ils peuvent être expliqués soit par un spasme, soit par la paralysie des tuniques musculaires. Un fait de ce genre a été observé par Bard, et, comme dans l'observation de Buchanan, une simple laparotomie a suffi pour faire disparaître les phénomènes de sténose (1).

(1) Buchanan, *The Lancet*, 1871. — Bard, *Sem. méd.*, 1903.

Dans un cas que j'ai observé à l'hôpital Necker, la péritonite fibro-adhésive a déterminé tous les accidents de la *sténose pylorique*, et l'on aurait pu croire qu'il s'agissait d'un cancer du pylore. Le diagnostic de rétrécissement extrinsèque du pylore par des brides et des adhérences péritonéales avait été établi pendant la vie, et il fut pleinement confirmé à l'autopsie.

3° Forme fibreuse, fibro-adhésive. — Parfois, au début de cette forme, il existe de l'ascite; mais plus tard tous les organes, le mésentère, l'épiploon, l'intestin se rétractent, et, au lieu d'un ventre globuleux pourvu d'une circulation abdominale supplémentaire, nous aurons un ventre rétracté en carène, appliqué contre la colonne vertébrale.

Cette forme de la tuberculose péritonéale a une tendance spontanée à la guérison; mais, dans quelques cas, s'il y a transformation fibreuse trop intense, on observe parfois de l'étranglement interne, qui peut même être un accident initial de cette forme de tuberculose.

III. — Pronostic.

Dans les quelques développements qui précèdent, je n'ai pas eu la prétention de faire l'histoire complète de la tuberculose péritonéale; j'ai voulu seulement appeler l'attention sur quelques faits cliniques d'une réelle importance. Je passe sur les troubles fonctionnels qu'il suffit d'énumérer : vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation, ou diarrhée permanente, anorexie, etc. Les symptômes généraux ont plus d'importance et donnent surtout des indications sur le pronostic : fièvre irrégulière et surtout vespérale, le plus souvent peu élevée (38°,5 à 39°) avec sueurs abondantes, pouls fréquent et faible; amaigrissement progressif avec teinte blafarde et terreuse du visage, affaiblissement considérable, quelquefois œdème des membres inférieurs par suite de la

cachexie profonde où tombent les malades et au milieu de laquelle ils finissent par succomber lentement.

Cependant, le pronostic n'est pas forcément fatal, puisque la tuberculose du péritoine peut guérir spontanément ou à la suite d'une intervention chirurgicale. Elle peut présenter des rémissions très longues et cela spontanément ; aussi on ne devra pas hâter l'intervention chirurgicale, qui est si souvent préconisée depuis le cas fameux de Spencer Wells. Je reviendrai du reste sur ce point. Sachez cependant que cette intervention devra être réservée pour les cas rebelles à la thérapeutique médicale, et encore seulement pour ceux où le poumon n'est pas profondément envahi par la tuberculose.

IV. — Loi de Godelier.

A propos de la tuberculose péritonéale, j'ai invoqué la loi de Godelier. Je vais, par un exemple frappant, montrer l'importance clinique de cette loi peu connue, que j'ai contribué à exhumer de l'oubli dès 1891, dans la thèse d'un de mes élèves, de Pétrasu, thèse que je tiens d'autant plus à rappeler qu'elle paraît avoir été méconnue et qu'elle n'est pas citée par nombre d'auteurs qui ont, après moi, étudié la tuberculose pleuro-péritonéale (1).

Un jeune homme de dix-neuf ans, indemne de tout antécédent tuberculeux héréditaire ou personnel, maigrissait à vue d'œil depuis quelques mois. Il avait les alternatives de constipation et de diarrhée, et celle-ci présentait quelques particularités ; les selles ressemblaient à de la bouse de vache, formant de larges placards étalés au fond du vase. C'est là un signe auquel Gréneau de Mussy attachait beaucoup d'importance pour le diagnostic de la péritonite et surtout de l'entérite tuberculeuse. L'appétit était conservé, et cependant le malade maigrissait rapidement. Il présentait un autre sym-

(1) Pétrasu, De la tuberculose péritonéale étudiée principalement chez l'adulte (anatomie pathologique et formes cliniques). Paris, 1871. — Fernet. *Soc. méd. des hôp.*, 1881. — Boullard, Thèse de Paris, 1885.

ptôme intéressant, la *polystercorie*, constituée par l'abondance extrême des fèces. C'est un indice que les aliments introduits dans le tube digestif ne sont pas assimilés, et c'est ce qui nous donne l'explication de ces émaciations rapides, malgré la conservation de l'appétit. Ce symptôme présente une certaine importance. J'ai eu l'occasion de voir autrefois avec Potain et Gueneau de Mussy une malade âgée de soixante-seize ans. Elle toussait, mais nous n'avions rien trouvé d'anormal dans la poitrine lorsqu'on attira notre attention sur la quantité considérable des matières fécales rendues. C'était là presque l'unique symptôme de la maladie; la malade ingérait, mais elle n'assimilait pas. Peu après, elle présenta les signes d'une tuberculose pulmonaire et d'une tuberculose péritonéale, qui entraîna rapidement la mort.

Chez notre premier malade, l'abdomen n'était douloureux ni spontanément, ni à la palpation. Pourtant, je parvins à provoquer un certain degré de souffrance en comprimant profondément la paroi abdominale et en retirant brusquement la main, de façon à produire une décompression brusque. C'est là un mode d'exploration abdominale judicieusement recommandé par Gueneau de Mussy pour la constatation d'une douleur obtuse et vague comme celle de la tuberculose péritonéale.

Le ventre était notablement augmenté de volume, mais il ne contenait pas encore de liquide, ce n'était que du météorisme. A ce sujet, je vous rappellerai l'aphorisme de Portal : « Les grands vents annoncent la pluie », façon originale de dire que l'apparition de l'ascite est toujours précédée d'une période de tympanisme plus ou moins considérable. Ce fait, du reste, s'observe non seulement dans la péritonite tuberculeuse, mais encore dans la cirrhose du foie, et vous pouvez alors souvent par sa présence annoncer à l'entourage du malade l'imminence d'un épanchement liquide quelques jours ou quelques semaines avant sa production.

Quand je vis le malade, il avait à peine de liquide dans la

cavité péritonéale ; mais, depuis plusieurs jours, un épanchement pleural avait apparu silencieusement à gauche. C'est ce qui fit ingénieusement dire à l'un de nos confrères qui m'avait appelé en consultation : « Je vois bien les deux branches de l'arbre, l'épanchement pleural et l'épanchement abdominal ; mais je ne vois pas le tronc commun qui les réunit ». Ce qui les réunit, ai-je dit alors, c'est la tuberculose, et cela on peut le savoir à l'avance en vertu de la loi de Godelier, qui donne rarement des démentis. Voici l'énoncé de cette loi clinique que Villemin a reproduite pour la première fois :

Quand il y a tuberculisation du péritoine, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une ou des deux plèvres.

Cependant la réciproque n'est pas vraie, et la tuberculose pleurale n'est pas forcément suivie ou accompagnée de tuberculose péritonéale.

Avant Godelier, Broussais avait dit : « Souvent les séreuses se phlogosent par une espèce de sympathie et de similitude ». Louis avait ajouté : « Les mêmes circonstances qui favorisent le développement de la péritonite chronique tuberculeuse favorisent aussi le développement de la pleurésie de même espèce ».

On trouve même dans la seizième lettre de Morgagni une observation que je ne trouve citée nulle part, et qui cependant présente un certain intérêt. A l'autopsie d'un enfant qui avait beaucoup souffert de la respiration, on avait trouvé le foie « uni aux parties voisines, surtout au diaphragme, au moyen de toiles membraneuses fines. Dans la partie tapissant le diaphragme, le péritoine présentait des inégalités formées par des petits grains de grosseur et de forme différentes. Il y avait de l'eau dans le ventre, et les deux côtés de la poitrine étaient remplis d'une eau semblable ». Le fait était donc constaté par Morgagni, mais nullement interprété.

Il appartenait à Godelier d'énoncer sa loi, dont j'ai vérifié l'exactitude depuis plus de trente ans ; elle a donc une importance clinique qui ne saurait vous échapper. Car la consta-

tation chez le même sujet d'un double épanchement des deux séreuses vous permet de penser à leur tuberculose, de sorte que j'ai modifié ainsi la loi de Godelier : « Quand il y a épanchement des deux cavités séreuses, — pleurale et abdominale, — il faut toujours songer à la tuberculose et la chercher ».

Comment expliquer la coexistence si fréquente de la tuberculose des deux séreuses? Il n'est pas suffisant de dire avec Broussais que les séreuses se phlogosent par une espèce de sympathie et de similitude; ou encore avec Louis, que « les mêmes circonstances qui favorisent le développement de la péritonite chronique tuberculeuse favorisent aussi le développement de la pleurésie de même espèce ». On ne peut pas invoquer une simple propagation inflammatoire qui se produirait dans certains points du diaphragme au niveau de la onzième côte, là où existent des lacunes musculaires qui permettent l'accolement du péritoine et de la plèvre. Car, s'il en était ainsi, les pleurésies aiguës devraient être souvent suivies de péritonite, ce qui est au contraire extrêmement rare, comme les faits de Villemin et de Caillette le démontrent (1). Du reste, il arrive très souvent que les deux séreuses se tuberculisent sans trace d'aucun travail inflammatoire.

Pour la même raison, la propagation ne peut se faire au niveau de la région retro-sternale, où se trouve une grande quantité de tissu cellulaire faisant communiquer les cavités péritonéale et médiastine. Elle ne peut pas se faire non plus par les nombreuses ouvertures que le diaphragme présente pour le passage des organes, parce que ces ouvertures sont fermées par un tissu fibreux ferme et résistant. Cette propagation a lieu par des voies lymphatiques faisant largement communiquer les deux séreuses que Ranvier a si judicieusement assimilées à de grandes cavités lymphatiques. Une observation très intéressante de Apert (2) prouve de façon irréfutable qu'il en est ainsi. Il s'agit d'un cas de tuberculose

(1) Villemin, *Union méd.*, 1873. — Caillette. Thèse de Paris, 1874.
(2) Apert, *Arch. de méd. expérim.*, mai 1898.

pleuro-péritonéale où les préparations histologiques montrent « dans l'intervalle des faisceaux musculaires du diaphragme, les espaces conjonctifs présenter par places des follicules tuberculeux jalonnant le chemin parcouru par l'invasion des bacilles, en marche d'une séreuse vers l'autre ».

Donc, la plupart du temps, la tuberculose du péritoine précède celle de la plèvre. A ce propos, je vous citerai encore une loi fort importante énoncée, en partie tout au moins, par Grisolle : « Presque toujours la péritonite tuberculeuse survient primitivement ou d'emblée. Ce n'est pas chez des sujets malades ou du moins manifestement tuberculeux qu'elle se déclare, mais elle affecte des individus en apparence bien portants ». Je vous rappellerai que notre malade n'avait eu antérieurement aucune atteinte de tuberculose et que sa famille était absolument indemne de cette infection.

En somme, si la phtisie pulmonaire est une tuberculose souvent héréditaire et familiale, la tuberculose péritonéale est en général personnelle et acquise. En outre, elle prend assez souvent le type anatomique de la phtisie fibreuse, celle qui a le plus facilement tendance à la guérison spontanée, la transformation fibreuse étant le processus naturel de guérison de la tuberculose.

V. — *Curabilité de la tuberculose péritonéale.*

Aran, Hardy, Behier et beaucoup d'auteurs ont autrefois considéré la mort comme étant la terminaison ordinaire, sinon constante, de la tuberculose péritonéale. C'est là une affirmation trop absolue, et le malade n'est pas voué à une mort certaine. Villemin le premier a déclaré que la marche de la maladie pouvait être enrayée. « La tuberculose des séreuses, dit-il, guérit très bien, pour un certain temps du moins. » Grisolle, Bernheim ont rapporté des exemples de guérisons spontanées de tuberculose péritonéale ; j'en ai moi-même observé trois cas.

Ce fait de la curabilité de la tuberculose du péritoine a une

grande importance, car il nous conduit à discuter l'opportunité de l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire l'influence de la laparotomie sur la marche et la terminaison de la maladie.

1° Intervention chirurgicale. — La connaissance de l'efficacité du traitement chirurgical est due à Spencer Wells. En 1862, le chirurgien anglais pratiqua la laparotomie sur une femme qu'il croyait atteinte de kyste de l'ovaire. Il avait fait une erreur de diagnostic, et, à l'ouverture de l'abdomen, il reconnut qu'il s'agissait d'une péritonite tuberculeuse enkystée. Il laissa s'écouler le liquide, fit un simple lavage du péritoine et sutura la plaie. La malade guérit rapidement et d'une façon définitive, car elle était encore vivante trente années après l'opération.

Démosthène (de Bucarest), Maurange, Routier, Kœnig, Jalaguier, Legueu ont formulé les indications de l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse et ont fourni des statistiques satisfaisantes (1). Maurange, sur 89 opérés, n'a trouvé que 7 morts, et Kœnig, sur 130 cas, a noté 106 résultats satisfaisants (soit 82 p. 100) se décomposant en 83 guérisons et 23 améliorations; il n'y eut que 24 cas de mort, soit 18 p. 100.

L'intervention chirurgicale a donc sa raison d'être. On ouvre le ventre, on évacue le liquide, on fait la toilette du péritoine, puis on referme, et la maladie marche vers la guérison, mais comment? On a prétendu qu'en supprimant le liquide on supprime le milieu de culture pour le bacille. Mais, en ce cas, la ponction simple devrait avoir la même efficacité, et il est loin d'en être ainsi. On a dit encore qu'en évacuant le liquide on préservait l'économie contre la résorption de la tuberculine; on a même invoqué l'action favorable de la lumière pénétrant dans la cavité péritonéale au cours

(1) Démosthène. *Congrès de chir.*, 1889. — Maurange, Thèse de Paris, 1889. — Ceccherelli, *Soc. ital. de chir.*, 1889. — Routier, *Méd. moderne*, 1890. — Kœnig, *Centralbl. für Chir.*, 1884 et 1890. — A. Elmassian, Thèse de Paris, 1890. — Jalaguier, Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, t. IV. — Legueu, *Sem. méd.*, 1894.

de l'opération. L'explication la plus plausible résulte des remarquables travaux de Péron sur la tuberculose et surtout sur la sérothérapie tuberculeuse naturelle : elle nous fait comprendre qu'après l'évacuation de la sérosité tuberculeuse on provoque, sous l'influence de l'irritation opératoire et du contact de l'air, la production d'une sérosité douée de propriétés bactéricides (1). Dans les cas de péritonite fibro-tuberculeuse sans ascite, l'influence favorable de la laparotomie peut être soumise à même explication.

La tuberculose péritonéale est souvent une affection primitive : elle commence par le péritoine, mais elle peut finir par le poumon. Conséquemment, dès que vous avez fait un diagnostic ferme, vous devez vous hâter d'opérer, avant que les autres organes soient atteints. Sans doute vous ne guérissez pas ainsi la tuberculose ; mais vous enrayez sa marche, vous supprimez un foyer d'infection, vous écartez les dangers d'une tuberculose miliaire généralisée.

Comme le fait remarquer judicieusement Watson Cheyne, les résultats du traitement chirurgical varient beaucoup suivant les différentes formes de la tuberculose péritonéale (2). C'est surtout à la première période de la maladie et dans la forme ascitique que ce traitement donne le plus de succès (75 sur 100), succès caractérisés par de simples améliorations, même par des guérisons. Les contre-indications à l'opération sont les suivantes : tuberculose miliaire généralisée, phtisie pulmonaire à la troisième période, tuberculose avancée du rein. La fièvre, ni les ulcérations intestinales ne sont des contre-indications. Enfin les résultats sont moins favorables dans les formes fibreuse et ulcéro-caséeuse. Dans tous les cas où existe une collection purulente et où une perforation intestinale vient de se produire, la laparotomie devient une opération d'urgence.

Dès 1875, A. Netter avait indiqué la possibilité de guérir la

(1) Péron, *Soc. de biol.*, 1898.

(2) Watson Cheyne, Harveian lectures on the treatment of tub. diseases in their surgical aspects, 1900.

péritonite aiguë par l'injection d'eau tiède en quantité suffisante dans la cavité péritonéale, et il fondait cette thérapeutique sur les considérations suivantes : 1° dans la péritonite aiguë, le liquide sécrété n'a d'effets nuisibles qu'à l'état de concentration ; 2° largement étendu d'eau, ce liquide perd ses propriétés nuisibles, d'où l'indication des injections aqueuses.

Cette pratique opératoire a été utilisée par Debove, qui a proposé une simple *ponction de l'abdomen*, suivie d'un lavage péritonéal avec 2 litres d'eau boriquée ou simplement avec de l'eau stérilisée.

D'autre part, une simple ponction avec un petit trocart permettant la pénétration de l'air extérieur dans la cavité péritonéale a donné deux succès entre les mains d'Audiat (de Châteauroux). Ce procédé opératoire si simple se rapproche des *insufflations d'air stérilisé* dans le péritoine proposées par Mosetig-Moorhof, qui aurait obtenu 11 succès sur 11, et au moyen desquelles trois guérisons auraient été obtenues par Folet (de Lille) et deux autres consignées dans la thèse de Brial (1).

Dès 1887, Truc (de Montpellier) avait proposé la ponction abdominale suivie d'une injection d'*éther iodoformé*, et Rendu a vanté l'injection de *naphtol camphré*. Malheureusement, un cas de mort dû à l'emploi de cette méthode et signalé par Netter vint refroidir l'enthousiasme. Notre opinion est que les injections de naphtol camphré sont incapables de déterminer à elles seules la guérison de la péritonite tuberculeuse, et que la paracentèse abdominale préalable n'est pas sans jouer un certain rôle (2).

(1) A. Netter, *Revue méd. de l'Est*, 1875. — Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 1890. — Folet, *Acad. de méd.*, 1894. — Lenoir, Insufflations d'air dans le traitement des péritonites tuberculeuses. Thèse de Lille, 1895. — Brial, Action thérapeutique de l'air sur les séreuses. Thèse de Bordeaux, 1898.

(2) Truc, *Montpellier méd.*, 1887. — Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 1895. — Netter, Danger des injections de naphtol camphré dans les cavités séreuses, un cas de mort (*Soc. méd. des hôp.*, 1895).

Quant à l'influence favorable des *rayons de Rœntgen* indiquée par Ausset (de Lille), elle est très douteuse et elle a été contestée par des observations ultérieures.

2° Traitement médical. — Les succès obtenus par le traitement chirurgical ne doivent pas faire oublier le traitement médical. Celui-ci est général ou local. Nous ne parlons pas du premier, qui est suffisamment connu. Malheureusement, le traitement local se réduit à bien peu de chose.

Les frictions sur l'abdomen avec une *pommade iodoformée* peuvent produire de bons résultats, qu'on explique de la façon suivante : l'élimination des composés iodés se fait non seulement par la peau, les larmes et la salive, mais aussi par les sécrétions des cavités séreuses, et comme dans celles-ci le liquide ne s'élimine pas, ainsi que cela existe pour le rein, l'ascite devient de plus en plus riche en composés iodés, antitoxiques à l'égard des toxines bacillaires. Le fait serait démontré après injections iodo-iodurées ; le liquide péritonéal introduit ensuite sous la peau des cobayes serait incapable de les rendre tuberculeux. Ces résultats méritent confirmation.

XXXIII

LES URÉMIES ET LEUR TRAITEMENT

I. Hypochlorurie et achlorurie. — Élimination des chlorures par la digitale. Rétention des chlorures et leur absence dans l'organisme : deux faits différents. Pronostic.

II. Urémies associées. — Associations microbiennes. Urémie des urinaires et urémie des diverses néphrites. Urémie gravidique.

III. Urémie exogène dans la sclérose cardio-rénale. — Encore la dyspnée toxi-alimentaire : importance du régime alimentaire. Ce qui prépare l'urémie, c'est l'imperméabilité rénale ; ce qui la fait, c'est la substance toxique. Le brightisme et ses maladies. Dyspnée toxi-alimentaire avec œdème aigu du poumon, avec angine de poitrine, avec dyspnée cardio-pulmonaire. Encore le régime alimentaire, base de la médication. Les abus de l'iodure.

IV. Indications thérapeutiques. — 1° Régime alimentaire ; expériences de Pawlow et Massen (opération de Eck). Intoxication gastro-intestinale. Pas d'antisepsie intestinale avec les médicaments. — 2° Les trois lavages : *a*, lavages de l'estomac ; *b*, lavages des intestins ; *c*, lavages du sang. Médication préférable aux vomitifs, aux purgatifs, à l'antisepsie intestinale par les médicaments, à l'emploi des préparations éthérées, des inhalations d'oxygène, de l'iodure d'éthyle, etc. Quebracho blanco, iodure d'amyle contre la dyspnée.

V. Urémie endogène. — Auto-intoxication multiple. Médication purgative intensive. Les paralysies urémiques. Élimination des matières toxiques par les ulcères suintants des jambes. Exemples de cette élimination par des mouchetures ou des incisions pratiquées sur les membres.

VI. Intoxications alimentaires aiguës. — Pseudo-asthme d'origine alimentaire. Asthme « nerveux » d'origine alimentaire. Observations Le régime alimentaire dans la goutte.

Lorsqu'il a été démontré que l'urémie est un empoisonnement multiple et complexe, on a eu certainement en vue l'urémie constituée, l'urémie en quelque sorte ultime, dont on a fait la synthèse. Il est utile d'en faire maintenant l'analyse et de procéder au démembrement clinique des urémies. Du reste, cette œuvre a déjà été commencée, au moins au point de vue chimique, puisqu'on est parvenu à isoler sept ou huit substances toxiques ayant des propriétés diverses : convulsive,

comateuse, dyspnéique, arthralgique, hypo- ou hyperthermique, sialogène, myolique.

I. — Hypochlorurie et achlorurie.

Dans l'examen des urines au cours de différentes maladies, on se préoccupe beaucoup, avec juste raison, de la présence d'éléments anormaux, tels que le sucre, l'albumine, la bile, l'urobiline, l'indican, les modifications dans la quantité de l'urée, de l'acide urique, des phosphates.

On a eu tort, pendant longtemps, de ne pas tenir un compte suffisant des *chlorures*, et dans certains cas l'*hypochlorurie*, surtout l'*achlorurie urinaire*, est un indice de pronostic très grave. La quantité moyenne des chlorures urinaires éliminés par vingt-quatre heures est de 10 à 12 grammes avec le régime ordinaire; elle peut diminuer par le régime lacté absolu, par la privation de sel dans les aliments, auquel cas cette quantité descend quelquefois jusqu'à 2 ou 3 grammes. Alors, on ne peut en déduire aucune conséquence, et il en est de même des maladies aiguës, de la pneumonie, de certaines diarrhées très abondantes, dans lesquelles l'élimination des chlorures par les urines est à son minimum.

Dans des conditions spéciales, dans le diabète insipide, et surtout chez les cardiaques avec hydropisies, la digitale a pour effet, au moment de la diurèse, d'augmenter considérablement l'élimination rénale des chlorures, et c'est ainsi que j'ai vu des cas où celle-ci atteignait brusquement le chiffre de 30 à 35 grammes. Ces faits sont à rapprocher de ceux qui ont été également signalés par Neubauer et Vogel. Ils parlent d'un malade qui excréta, pendant trois jours consécutifs, 55 grammes de chlorure de sodium, d'un autre malade chez lequel la sécrétion du chlore s'éleva en vingt-quatre heures, sous l'influence d'une décoction de digitale, de 4 à 27 grammes, et cela sans l'ingestion de la moindre quantité de chlorures.

J'ai déjà parlé de ces faits, mais ils n'ont pas une grande importance pronostique.

Il n'en est pas de même de l'*hypochlorurie urinaire* (inférieure à 1 gramme par jour) et surtout de l'*achlorurie*, lorsqu'elles surviennent en dehors des conditions que je viens de signaler (privation de chlorures dans l'alimentation, régime lacté absolu, maladies aiguës, pneumonie, diarrhées abondantes).

Dans mes leçons sur l'intoxication diabétique (1), j'ai cité une observation de mort rapide chez un diabétique ancien, alors que les urines renfermaient seulement quelques grammes de glucose, et 35 centigrammes de chlorures urinaires en vingt-quatre heures. — Un autre malade, atteint d'une affection bulbaire (tachycardie dite essentielle paroxystique), présente brusquement un abaissement considérable dans l'élimination des chlorures urinaires (65 centigrammes par vingt-quatre heures), et m'appuyant sur ce fait, je dis que la mort est imminente; celle-ci survient quarante-huit heures après. — Un troisième malade, atteint depuis trois ans environ d'artériosclérose généralisée avec accès angineux, succombe au moment même où une grande amélioration paraît établie déjà depuis plusieurs mois. Un jour on trouve moins de 1 gramme de chlorures dans les urines. Le pronostic est déclaré alors fort grave, et la mort survient effectivement dans la nuit même qui suit la consultation, alors que rien ne faisait présager une terminaison si rapide.

Ce fait du pronostic tiré de l'hypochlorurie urinaire n'est pas suffisamment connu, et cependant, en faisant des recherches à ce sujet, on en trouve la mention très explicite dans l'excellent livre de Méhu (2) :

« Une diminution considérable dans la quantité des sels minéraux, hors de toute proportion avec le poids des matières fixes, est toujours d'un pronostic très fâcheux. *L'absence du chlorure de sodium est ordinairement l'indice d'une mort prochaine.* »

Méhu cite à l'appui les faits suivants : Dans une urine qui

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1893.
(2) Méhu, Urine normale et pathologique, 1880.

laissait 28gr,6 de résidu sec par kilogramme, il y avait près de 19 grammes d'urée et seulement 0gr,77 de sels minéraux ; ni chlorure de sodium, ni phosphates. Le malade mourut dans les vingt-quatre heures. — Il rappelle encore que, chez plusieurs malades atteints d'affections organiques du foie, il n'a pas trouvé de chlorure de sodium dans l'urine des derniers moments de la vie, bien qu'il y eût encore une quantité notable des autres sels.

Voilà des faits importants au double point de vue du pronostic et de l'indication thérapeutique. Leur interprétation est assez difficile. Il serait indispensable en pareil cas de connaître exactement, avec le chiffre des chlorures éliminés par les urines, celui des chlorures rejetés par les selles et enfin la quantité ingérée dans les vingt-quatre heures.

L'étude d'observations assez récentes dans lesquelles le bilan des chlorures a été établi pendant de longues périodes (1) peut apporter ici quelque lumière. Les cas dont nous venons de parler peuvent être expliqués, soit par une rétention absolue des chlorures, soit par l'impuissance de l'organisme à les assimiler. De toute façon, le pronostic est grave, car l'immobilisation ou l'absence de ces chlorures équivaut à une inhibition des échanges, à l'immobilisation de la vie cellulaire.

II. — Urémies associées.

Il y a des urémies *associées*, ce que l'on ne dit pas assez.

Elles sont associées à des infections microbiennes, et de ce nombre sont les urémies des suppurations des organes génito-urinaires, des pyélites, ce qui imprime à l'allure de l'empoisonnement urémique une marche tout à fait particulière, ce qui donne lieu tantôt à l'hypothermie, tantôt et le plus souvent à l'hyperthermie, ce qui enfin complique les indications thé-

(1) Bergouignan et N. Fiessinger. Rétention chlorurée et néphrite interstitielle (*Soc. méd. des hôp.*, 27 avril 1906).

rapeutiques, celles-ci devant s'adresser non seulement à l'insuffisance urinaire, mais aussi à l'affection microbienne. Il est parfaitement démontré en effet que l'urémie des urinaires n'est pas celle de la néphrite scarlatineuse, de la néphrite parenchymateuse, ou de la néphroselérose.

Il y a encore bien des points obscurs. Pourquoi l'urémie gravidique est-elle presque toujours comateuse ou convulsive? Pourquoi, dans ce cas, la saignée et le chloral, la saignée surtout, sont-ils des moyens tout-puissants, tandis que dans d'autres formes urémiques ils ont une action beaucoup moindre? Nous en avons donné les raisons, et nous savons que la toxémie gravidique est tout à fait spéciale, peu comparable à la toxémie rénale ou urémique.

Prenez un dyspnéique urémique, et par cette médication, vous obtiendrez une sédation seulement éphémère de la dyspnée. Au moyen de la saignée, vous pouvez diminuer pour un instant la quantité de quelques toxines de l'organisme; mais l'intoxication se produisant sans cesse par l'alimentation, c'est à l'alimentation qu'il faut s'adresser si l'on veut tarir la source du mal. Ceci m'amène à parler de la marche, de la nature, du traitement d'une urémie, de celle que l'on observe dans la sclérose cardio-rénale.

III. — Urémie exogène de la sclérose cardio-rénale.

Suivez avec moi un malade atteint de sclérose cardio-rénale, avec ou sans albuminurie. Vous savez que, dans ce cas, lorsque l'albumine est constatée, elle est le plus souvent, au début du moins, très peu abondante: 5 à 30 centigrammes par jour. Souvent, pendant un temps plus ou moins long (plusieurs mois et même pendant plusieurs années), l'albumine fait totalement défaut, quoique la perméabilité rénale soit gravement atteinte.

Il s'agit d'un *faux* valvulaire, âgé de cinquante à soixante ans, avec souffle systolique parfois intense à la pointe du cœur; la dyspnée s'est installée depuis longtemps déjà

(dyspnée d'effort, ou encore paroxystique nocturne), et l'on a trop souvent de la tendance à l'attribuer à la congestion passive des deux bases pulmonaires lorsqu'il y a en même temps quelques signes d'hyposystolie. D'autre part, en l'absence de tout symptôme asystolique, il s'agit d'un œdème pulmonaire passif, *d'origine toxique*, contre lequel doit être dirigée, non la médication anti-asystolique par la digitale ou les médicaments toni-cardiaques, mais seulement la médication antitoxique.

Ici, le souffle mitral n'a qu'une importance très secondaire, l'insuffisance auriculo-ventriculaire n'a que peu de valeur, le malade *étant mitral par le souffle et aortique ou artériel par la maladie.*

Il s'agit encore d'un arythmique, et la digitale dont on abuse alors ne peut rien contre cette boiterie cardiaque désormais irrémédiable. Enfin, si la maladie semble être seulement au cœur, le danger est au rein.

Il est au rein ; car, si vous soumettez le malade au régime lacté exclusif, vous verrez disparaître en quelques jours d'une façon certaine tous les symptômes dyspnéiques que vous aviez pu attribuer d'abord à l'insuffisance du myocarde et à la congestion pulmonaire concomitante. On connaît sans doute très bien les bons effets du régime lacté aidé ou non de la théobromine, le plus sûr et le plus puissant des diurétiques; mais on connaît moins les mauvais effets de l'alimentation. Permettez à votre malade de manger de la viande, et vous ne tardez pas à voir survenir les mêmes accidents dyspnéiques, de sorte que vous pouvez ainsi créer une véritable dyspnée expérimentale au lit du malade. Là est le danger; il est presque exclusivement dans l'alimentation carnée, et la dyspnée mérite bien les noms de *toxique*, *ptomaïnique*, ou mieux de *toxi-alimentaire*, que je lui ai donnés. A ce sujet, je ferai encore la remarque qu'en matière d'urémie on dit bien ce qu'il faut faire au point de vue thérapeutique, mais pas assez ce qu'il ne faut pas faire. Ce que l'on ne doit pas faire, c'est laisser au malade le choix de son alimentation.

On prétend que la dyspnée alimentaire est une dyspnée « urémique ». Je le veux bien ; mais il faut ajouter qu'il s'agit d'une urémie particulière, comme élective, causée non pas par un empoisonnement multiple, complexe et endogène, mais par un poison unique, simple, d'origine exogène et alimentaire, et cet empoisonnement, on peut le supprimer ou le faire réapparaître à volonté. Peut-on en dire autant des autres dyspnées urémiques et de l'urémie constituée, telle qu'on la comprend ?

Cette dyspnée est qualifiée d' « urémique », parce qu'elle résulte, comme tous les accidents du même genre, de l'imperméabilité rénale. Sans doute, mais celle-ci ne constitue pas à elle seule l'empoisonnement urémique, et la nature des toxines à éliminer joue un rôle capital. Prenez deux malades, atteints d'un même degré d'imperméabilité rénale ; donnez à l'un de l'opium, à l'autre de la belladone ou de la digitale à dose toxique. Est-ce que les deux ou trois empoisonnements seront les mêmes ? C'est là une vérité banale, mais bonne à rappeler. Ce qui prépare l'urémie, c'est l'imperméabilité rénale ; ce qui la *fait*, c'est la substance toxique.

J'insiste sur cette dyspnée toxi-alimentaire, sur sa cause, ses allures cliniques, son traitement, et les livres classiques paraissent toujours l'ignorer. Cependant un de nos collègues, qui n'avait pas parlé de ces faits dans les premières éditions de son livre, a écrit tout dernièrement : « Certains brightiques sont littéralement empoisonnés dès qu'ils substituent l'alimentation carnée au régime lacté ». Puisqu'il ne donne pas de citation d'auteur, il est probable qu'il a fait par lui-même une constatation que longtemps avant lui j'avais signalée et étudiée. Mais, au lieu de « certains brightiques », il faudrait dire *tous* les malades atteints de sclérose rénale ; car le « brightisme » n'est pas une maladie, et cette expression tend à confondre des affections tout à fait différentes, que Bright n'a jamais confondues (1).

(1) Dieulafoy, Manuel de pathologie interne. Paris, 1897.

Les résultats du traitement (disparition de la dyspnée par la suppression de la viande dans l'alimentation ordinaire et par l'administration du régime lacté exclusif, son apparition rapide et certaine dès la reprise de l'alimentation carnée) ont une précision tellement mathématique, en quelque sorte, que la sanction thérapeutique devient le plus souvent la sanction d'un diagnostic douteux, comme on va le voir par quelques exemples.

Un malade atteint de dyspnée toxi-alimentaire et de dyspnée due à des poussées œdémateuses du poumon est soumis au régime lacté exclusif; la première dyspnée disparaît, la seconde reste, ce qui prouve déjà manifestement qu'elle n'est point de nature exclusivement toxique et qu'elle doit être soumise à une autre médication. — Un aortique a de la dyspnée toxi-alimentaire avec des attaques d'angine de poitrine que l'on confond si souvent, trop souvent, avec la dyspnée; les symptômes respiratoires s'amendent promptement. l'angine de poitrine demeure, ce qui prouve que ce dernier syndrome n'est pas le résultat d'une intoxication et qu'il doit être traité différemment. — Un cardio-artériel asystolique est atteint d'une dyspnée complexe, l'une d'origine rénale (toxi-alimentaire), l'autre d'origine cardio-pulmonaire par congestion passive des deux bases des poumons; la première guérit promptement par le régime lacté, et pour faire disparaître la seconde il faut instituer la médication anti-asystolique par la digitale.

Qu'on ne s'y trompe pas. Cette médication par le régime alimentaire ne s'adresse pas seulement à un symptôme, la dyspnée; elle vise encore le traitement de la maladie, et en m'appuyant sur les faits extrêmement nombreux qui se comptent par centaines, j'affirme que dans les aortites, les cardiopathies artérielles et l'artériosclérose généralisée, *le régime alimentaire forme la base de la médication*, et que sans lui les iodures dont on abuse souvent n'ont qu'une action très limitée, même douteuse. Bien plus encore, l'alimentation ne fait pas seulement disparaître un symptôme très pénible

comme la dyspnée, elle n'améliore pas seulement la maladie artérielle, elle est capable encore de la prévenir chez les individus prédisposés. Mais, lorsque la sclérose vasculaire est installée, alors cette thérapeutique s'impose dans toute sa rigueur, et pour en bien faire comprendre l'importance absolue aux malades récalcitrants comme aux médecins incrédules, je n'hésite pas à leur dire : « Il faut se soumettre à ce régime alimentaire..., ou se démettre. »

On se heurte souvent, pour l'application de ce traitement, à une objection que font malades et médecins, objection basée principalement sur l'affaiblissement qui peut en résulter.

D'abord, il est possible d'y remédier presque complètement, en prescrivant la *théobromine*, qui est un tonique musculaire, en ordonnant trois fois par jour un verre à bordeaux de vieux vin avec de l'eau d'Évian, en soumettant les malades à un repos relatif, en insistant toujours sur la quantité de *lait* nécessaire pour l'alimentation et la nutrition (3 à 4 litres). D'autre part, il ne faut pas oublier que la faiblesse accusée par les malades est souvent l'effet de leur état morbide, loin d'être provoquée par la médication. En tout cas, lorsque le régime lacté absolu s'impose, il faut choisir entre l'affaiblissement (souvent théorique) et l'empoisonnement à brève échéance.

Ainsi se trouve établie une fois de plus la distinction clinique si importante entre les cardiopathies *valvulaires* et les cardiopathies *vasculaires*. Le danger des premières est dans l'asystolie et l'insuffisance myocardique ; le danger des secondes est dans l'intoxication et dans l'insuffisance rénale.

IV. — Indications thérapeutiques.

1° Régime alimentaire. — Comme cette intoxication alimentaire peut persister pendant des mois et des années, il est bien entendu que l'alimentation lactée ne doit pas être continuée pendant tout ce temps dans sa rigueur absolue.

Je prescris le régime lacté exclusif pendant huit jours, puis le régime lacté mitigé pendant huit autres jours (1 litre et demi à 2 litres de lait par jour, légumes de toutes sortes, quelques fruits, peu de viande et jamais le soir). Éviter : viandes faisandées et peu cuites, viandes en excès, fromages faits, gibier, conserves alimentaires, poissons de mer, bouillons et potages gras en excès.

Par l'observation clinique, je suis arrivé à démontrer que les toxines alimentaires ont une *action vaso-constrictive* des plus marquée. En effet, lorsque ces malades sont soumis à l'alimentation carnée, l'intoxication qui en résulte se manifeste par la pâleur du visage et des téguments, par un aspect des plus anémique, par l'exagération des caractères du pouls qui devient réellement serré, concentré et cordé, comme disaient les anciens. Voilà « le chloro-brightisme » de quelques auteurs. Singulière chlorose qui peut disparaître *en quelques jours* par la prescription du régime lacté absolu, due au trouble fonctionnel du contenant (contracture vasculaire) et non spécialement à la lésion du contenu, c'est-à-dire du sang ! Singulière chlorose amendée et guérie par le régime lacté exclusif et par la proscription de l'alimentation carnée ! Comme les noms ont de l'importance en médecine, puisqu'ils peuvent constituer ou perpétuer l'erreur, dites plutôt, si vous le voulez absolument, *pseudo*-chlorose brightique, ou encore *anémie* urémique, et vous serez dans la vérité.

J'ai dit que cette dyspnée toxi-alimentaire est d'origine rénale ; mais on doit penser que l'insuffisance hépatique joue également un rôle. En effet, Paulow et Massen (de Saint-Pétersbourg) ont reproduit sur des chiens l'opération de Eck, consistant dans l'abouchement direct de la veine porte avec la veine cave, ce qui réalise la suppression fonctionnelle du foie. Or, ils ont remarqué que dans ces conditions les animaux ne peuvent manger de la viande sans s'exposer à des accidents nerveux et toxiques très intenses,

parmi lesquels la dyspnée tient une place importante. Chez ce malade atteint de sclérose rénale ou cardio-rénale, il arrive un jour où la langue devient saburrale, où des fermentations gastro-intestinales se produisent, caractérisées par du météorisme abdominal, une tendance à la diarrhée fétide. Ce n'est pas encore l'urémie, dans le sens que l'on attache à ce mot, et ce n'est encore que de l'intoxication gastro-intestinale. Le traitement consiste alors en quelques purgatifs, lavages de la bouche, lavages d'estomac, lavements copieux (entéroclyse).

2° Les trois lavages. — Pourquoi trois lavages ?

Pour une raison très simple. S'il y a bien certainement dans l'urémie autre chose que des toxines gastro-intestinales, si nous ne connaissons pas tous les éléments toxiques qui entrent en jeu, nous savons qu'un grand nombre de ceux-ci se forment dans l'estomac, dans l'intestin, et que d'autres restent dans le sang. Sans doute, on va me répondre par l'antisepsie intestinale, que l'on croit faire avec le bétol, le naphtol, le benzonaphtol, le salol et bien d'autres drogues encore ; car la liste n'est pas close. Eh bien, au risque de paraître paradoxal, au risque de détruire une de nos plus grandes illusions thérapeutiques, je dis, j'affirme que *l'antisepsie intestinale avec les médicaments n'existe pas*, ou qu'elle existe si peu qu'elle devient quantité négligeable. Vous voulez « antisepsier » l'intestin ? Alors, donnez du lait, rien que du lait. — Le lait est mal supporté, il devient insuffisant, et mal digéré il peut devenir la source d'une véritable intoxication ? Alors, pratiquez les trois lavages, et répétez-les.

a. *Lavages de l'estomac.* — C'est celui qui est accepté avec le plus de difficulté. Mais il ne s'agit pour nous que d'imposer notre autorité, et cette autorité vient presque toujours de la confiance que nous avons en nous-mêmes et que nous savons alors bien faire partager. Le malade peut être hyperchlorhydrique, et l'on sait qu'alors l'estomac ren-

ferme parfois des toxines d'une grande puissance, plus même que dans l'hypochlorhydrie. Dans un cas de ce genre, avec complication de contracture des extrémités, on est parvenu à isoler une substance toxique très active, capable de tuer un lapin en quelques minutes. Voilà un poison convulsivant dont pourrait et devrait bien se passer l'intoxication urémique ! Et alors, quand l'estomac atteint de stase alimentaire retient les toxines, ne pensez-vous pas que s'impose l'indication de les évacuer? Inutile d'insister.

b. *Lavages de l'intestin.* — Il ne s'agit pas de lavements qui ne vont pas assez loin, mais de *lavages*, de ce qu'on appelle l'*entéroclyse*. Deux ou trois fois par jour, après avoir placé le malade dans le décubitus latéral gauche, à l'aide d'une sonde longue et molle que vous introduirez profondément dans le rectum de façon à franchir l'S iliaque, faites pénétrer 2 litres d'eau bouillie sans addition de chlorure de sodium. De deux choses l'une : ou le malade gardera le liquide, ou il ne le gardera pas. S'il le garde (surtout lorsque la quantité ne dépasse pas 600 à 1 000 grammes), c'est parfait, cette quantité d'eau finissant par devenir diurétique et forcer la barrière rénale. S'il ne le garde pas, c'est encore bien, puisque l'injection devient réellement un lavage intestinal et fait de l'antisepsie bien autrement que tous les médicaments en *ol*.

c. *Lavages du sang.* — Il n'est pas question ici de l'introduction directe d'un liquide salin dans les veines. C'est là une opération délicate, difficile, dangereuse parfois, et j'estime que les injections sous-cutanées de 200 à 300 grammes et même 500 grammes d'eau chlorurée (7 grammes de chlorure de sodium pour 1 000 grammes d'eau bouillie), répétées deux ou trois fois par jour, agissent presque aussi bien. La quantité que l'on peut introduire dans l'hypoderme semble toucher à l'invraisemblance, et contre une pyélo-néphrite infectieuse d'une gravité exceptionnelle, on a pu injecter

2000 grammes à la fois ; dans l'espace d'un mois, la malade, que j'ai suivie attentivement avec plusieurs médecins, a reçu en injections sous-cutanées 16^{lit},670, et en lavements 14 litres de solution chlorurée à 7 p. 1 000, soit 215 grammes de chlorure (1). Sans doute, tout n'a pas été absorbé; mais cette femme, qui a été en danger de mort plus de dix fois, a guéri contre les pronostics les plus désespérés. C'est là une puissante médication, puisqu'elle a pour résultat de relever la tension artérielle et de favoriser la diurèse.

Sans doute le lavage du sang n'a point, dans l'urémie, des indications aussi étendues que celles des deux autres lavages.

Il n'est pas indifférent d'injecter des chlorures dans un organisme déjà en état de rétention chlorurée, et les accidents les plus graves ont été signalés à la suite de cette pratique. Par l'étude des bilans chlorurés, il est facile de savoir s'il existe une tendance à la rétention des chlorures. Dans ce cas, pas d'injections salines, naturellement. C'est alors qu'il peut être indiqué de remplacer les injections salines par des injections de sérum glucosé (A. Chauffard).

Dans le cas contraire, et surtout si l'on peut acquérir la preuve que le tube digestif est impuissant à absorber les chlorures et que l'organisme souffre de cette achlorurie, les injections salines peuvent, comme je l'ai vu, sauver l'existence du malade.

Telle est la médication de l'urémie par les trois lavages. Elle m'a donné des résultats excellents, et je crois rendre service aux praticiens en la leur recommandant. Je la préfère aux *vomitifs*, aux *purgatifs*, qui peuvent, par leur répétition, affaiblir les malades et qui ne remplissent pas complètement le but ; aux *antiseptiques intestinaux* qui n'antiseptisent pas ; à toutes les drogues avec lesquelles on empoisonne parfois les malades, déjà suffisamment empoisonnés. Je ne renonce pas aux purgatifs, aux vomitifs,

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1897.

surtout à la *saignée*, un moyen héroïque dans certains cas. Parfois même, une large émission sanguine doit précéder les injections sous-cutanées d'eau chlorurée; elle doit les précéder, parce qu'alors l'absorption du liquide salin se fait plus rapidement, plus complètement, et qu'elle contribue ainsi à maintenir la quantité de la masse sanguine.

Par ce rapide exposé, on voit que je n'attache pas une grande importance à la médication purement symptomatique. Pour ce qui est de la dyspnée, il faut chercher à la prévenir, parce qu'on ne peut la guérir au moment même où elle se produit. Les potions à l'*éther* ou au *valérianate d'ammoniaque* que l'on prescrit d'une façon banale, les *inhalations d'oxygène*, d'*iodure d'éthyle*, de *nitrite d'amyle* sont insuffisantes, si même elles ont la moindre action. Les injections sous-cutanées de *morphine* dont j'ai contribué autrefois à démontrer les bons effets eupnéiques ne sont pas sans danger, surtout lorsqu'elles sont souvent répétées ou longtemps continuées ; elles finissent par diminuer ou entraver la diurèse. Quoique la médication pathogénique et préventive de la dyspnée ait seule des chances de succès, je préfère à tous les moyens dirigés contre l'élément dyspnéique l'emploi du *quebracho blanco* dont j'ai étudié en 1886 l'action physiologique et thérapeutique et que je prescris à la dose de X gouttes d'extrait fluide, deux à cinq fois par jour, dans un peu d'eau. J'ai aussi parfois recours à l'*iodure d'amyle* en inhalations ; il suffit de déboucher le flacon qui renferme cet iodure et d'en respirer les vapeurs pendant quelques minutes. Pour en augmenter l'action eupnéique, on peut associer le chloroforme à l'iodure d'amyle d'après cette formule :

Iodure d'amyle.....	25 grammes.
Chloroforme.....	5 —

Mais, encore une fois, tous les médicaments employés au moment de la dyspnée et contre elle sont infidèles et insuffi-

sants ; seule, la médication pathogénique et préventive a de la valeur (1).

Dans un état morbide comme l'urémie, caractérisé par l'intoxication de l'organisme, la formule la plus simple du traitement est celle-ci, et elle indique à la fois ce qu'il ne faut pas faire et ce qu'il convient de faire : *Pas ou peu de drogues qui peuvent encore intoxiquer : une médication rationnelle et antitoxique par les trois lavages.* On répand moins d'encre pour formuler, on écrit moins ; on agit mieux.

V. — *Urémie endogène.*

A la fin de la maladie, arrive l'urémie *endogène*, par auto-intoxication multiple. Je n'ai pas à parler de son traitement qui est bien connu.

On n'insiste pas assez sur la *médication purgative intensive* dont les bons effets sont physiologiquement établis par les expériences de Cl. Bernard et Barreswill démontrant qu'après l'ablation des reins chez les animaux, l'élimination de l'urine s'effectue par l'estomac et par l'intestin. Il y a ainsi des vomissements et des diarrhées qu'il faut savoir respecter, et il est indiqué de prescrire, non pas des purgatifs salins qui sont souvent insuffisants, mais des *drastiques* (scammonée, eau-de-vie allemande, huile de croton). Il ne faut pas se contenter de prescrire une fois ces divers purgatifs, mais plusieurs jours de suite, à doses élevées, parce que « pour éliminer du sang les matières excrémentitielles qui y sont retenues, pour combattre avan-

(1) H. Huchard, Guérison rapide des accès d'asthme par l'emploi des injections hypodermiques de morphine et action eupnéique de la morphine (*Union médicale*, 1878). Des injections hypodermiques de morphine dans les dyspnées (*Soc. clinique de Paris*, 1878). Action antithermique des alcaloïdes du quebracho (*Union médicale*, 1884). Action physiologique et thérapeutique du quebracho (en collaboration avec Ch. Éloy, *Archives de physiologie*, 1866). Action antidyspnéique de l'iodure d'amyle (Traité clinique des mal. du cœur, 2e édition, 1893).

tageusement l'urémie en un mot, il faut non seulement purger, mais produire une superpurgation ». Lancereaux, qui insiste judicieusement sur ce mode de traitement, rappelle un fait qui lui avait été signalé autrefois par Cl. Bernard. Notre grand physiologiste lui disait que, lorsqu'il avait fait prendre de l'iode aux animaux et qu'il leur donnait ensuite des purgatifs légers, il fallait un temps très long pour arriver à les en débarrasser, tandis qu'un purgatif énergique faisait disparaître presque immédiatement cette substance de la salive (1).

Autrefois on croyait, et Fournier avait même affirmé dans sa thèse d'agrégation sur l'urémie, que celle-ci était caractérisée par deux symptômes négatifs d'une haute valeur : l'absence de fièvre et de paralysies. Or l'urémie fébrile existe, et les paralysies toxiques sans lésions encéphaliques peuvent survenir dans le cours de cette intoxication, comme le prouvent des faits nombreux observés par Lancereaux, Raymond, Chantemesse et Tenneson, par nous, par mon ancien interne E. Baillet dans son excellente thèse inaugurale (2). On croyait autrefois, et l'on croit encore parfois à une hémorragie ou à une embolie cérébrale, d'où une certaine inaction thérapeutique très préjudiciable aux malades. Or, dans ces cas, le *traitement antitoxique* par les diurétiques et les purgatifs répétés est capable de faire disparaître promptement ces divers accidents.

Ce n'est pas seulement le tube digestif qui est amené à remplacer les reins insuffisants, et l'élimination des matières toxiques peut se faire encore par les *ulcères suintants* des jambes, qui se produisent parfois spontanément sur les membres œdématiés, comme Lancereaux en a cité quelques

(1) Lancereaux, De l'urémie (*Ann. des maladies génito-urinaires*, 1887).

(2) Lancereaux, *Loc. cit.* — Raymond, Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez les vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie (*Revue de méd.*, 1885). — Chantemesse et Tenneson, Hémiplégie et épilepsie urémiques (*Revue de méd.*, 1885). — Huchard, Observations de la thèse inaugurale de Baillet, 1898, sur les paralysies urémiques.

exemples. Aussi, doit-on chercher à provoquer des ulcères de ce genre, qui ont souvent pour résultat de prolonger l'existence en donnant accès à la sortie des matières toxiques. Rien n'est plus vrai, comme le démontre un fait observé par moi à l'hôpital Bichat, en 1885.

Un malade était atteint de sclérose cardio-rénale avec accidents urémiques extrêmement graves et œdème considérable des membres inférieurs pour lequel je fis pratiquer des mouchetures à l'aide d'une aiguille flambée au rouge blanc. On ne prit pas la précaution de faire l'asepsie de la peau sur laquelle les mouchetures devaient être pratiquées, et il en résulta un phlegmon diffus que l'on dut bientôt ouvrir largement en plusieurs endroits. Dès ce jour, après l'évacuation du pus, il s'écoula une quantité considérable de liquide, et les graves symptômes urémiques, jusque-là très rebelles à toute médication, cessèrent complètement. Ces ouvertures restèrent béantes pendant trois mois environ, grâce à l'introduction de plusieurs drains, et le malade, dont l'existence était menacée à brève échéance, partit complètement guéri, à la fois de ses accidents asystoliques et urémiques. Cette guérison inespérée n'est jamais sortie de ma mémoire, et j'ai observé plusieurs faits semblables — le phlegmon diffus en moins — dont l'un très intéressant avec mon collègue de la Société de thérapeutique, le Dr Créquy. Fait important à remarquer, dès le moment où le liquide des membres œdématiés a trouvé issue au dehors, j'ai vu assez souvent cesser la diarrhée urémique dont les malades étaient atteints.

L'observation et l'interprétation de ces faits sont donc exactes, et je n'hésite pas, dans des cas semblables, à pratiquer de grosses mouchetures sur les membres œdématiés avec la pointe rougie d'un thermocautère.

VI. — Intoxications alimentaires aiguës.

Il est utile de dire un mot sur les *intoxications alimentaires aiguës* que l'on observe quelquefois dans la sclérose rénale et

dont la vraie cause est souvent méconnue. L'intoxication *aiguë* est à opposer à l'intoxication alimentaire *chronique* dont il a été question jusqu'ici.

En 1894, un de mes malades, artérioscléreux, soumis depuis dix-huit mois avec succès au régime alimentaire que vous connaissez, vient à Paris et a la mauvaise idée d'entrer dans un restaurant où il mange du caviar, du gibier et du fromage avancé. Le soir même, il fut atteint d'accidents dyspnéiques formidables, puis le lendemain, comme il arrive souvent dans les intoxications alimentaires, d'une éruption scarlatiniforme presque généralisée. En quarante-huit heures, il fut emporté par cette dyspnée intense, coïncidant avec une anurie presque complète.

En 1895, il a été publié un fait presque identique, terminé par la mort en quelques jours (1). L'un de mes collègues, que j'ai interrogé à cet égard, se rappelle avoir assisté à des accidents semblables dont l'importance ne doit pas nous échapper, puisqu'à côté de l'intérêt clinique peut se dresser dans ces cas une question médico-légale intéressante et facile à trancher, surtout si l'on est en possession du diagnostic et de la connaissance pathogénique.

Que de morts rapides ainsi inexpliquées chez les vieillards atteints d'une néphrosclérose latente, ou tout au moins d'imperméabilité rénale, si fréquente à cet âge! Et que d'accès « d'asthme ou de pseudo-asthme », d'origine toxi-alimentaire, et non pas de nature nerveuse, comme on le dit si souvent!

Comme je l'affirmais déjà en 1895, l'asthme essentiel, dit *nerveux*, est souvent le résultat d'une intoxication, et si ses accès sont ordinairement nocturnes, c'est parce que, les urines de la nuit étant moins toxiques que celles du jour, l'organisme est lui-même plus intoxiqué. Dans les cas de ce genre, le nitrite d'amyle préconisé par quelques auteurs n'a aucune

(1) *Presse médicale*, 1895.

action antidyspnéique et la médication alimentaire s'impose (1). Voici un exemple :

Il y a plusieurs années (1891), je voyais avec le Dr O. Larcher (de Passy), une femme de cinquante-cinq ans environ, atteinte depuis plusieurs années d'un asthme essentiel extrêmement intense, contre lequel l'iodure et toutes les médications avaient échoué. Depuis quelques semaines, les accès avaient pris une intensité extrême et le cœur droit commençait à se dilater. J'instituai alors pensant un mois une médication par le régime lacté exclusif, suivi du régime végétarien. Les accès d'asthme disparurent en quelques semaines, et pendant quatre ans que cette malade a été soumise à ce régime, elle n'a vu que très rarement réapparaître quelques accès dyspnéiques nocturnes, toujours très atténués.

Depuis cette époque, je soumets tous les asthmatiques à cette médication dont ils retirent les meilleurs résultats. Cela prouve donc, encore une fois, que l'asthme « nerveux » n'est pas autre chose parfois qu'une forme de dyspnée ptomaïnique, et que, pour en éviter le retour, il faut instituer une médication dans laquelle les régimes lacté et végétarien occupent la première place.

Ces exemples suffisent pour démontrer que les toxines alimentaires, à titre de poisons vaso-constricteurs, sont des poisons artériels. La vaso-constriction plus ou moins répétée, plus ou moins permanente qui en résulte, aboutit au surmenage artériel et devient ainsi *une des causes les plus fréquentes de la sclérose vasculaire*. C'est une vérité que je ne cesse de répéter depuis plus de vingt ans, et dont je trouve heureusement la confirmation dans les lignes suivantes, écrites par W. Broadbent : « Une tension vasculaire exagérée, quand elle est permanente, est susceptible de déterminer à la longue des lésions cardio-vasculaires telles que hypertrophie et dilatation du cœur, dilatation de l'aorte, sclérose de ce vaisseau et

(1) Huchard, Traitement de la dyspnée ptomaïnique nocturne (*Soc. de thérapeutique*, 1895).

d'autres artères de gros calibre, la dégénérescence fibreuse du myocarde et l'épaississement des valvules (1). »

Voyez la goutte : elle est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur ; on est goutteux par droit de naissance ou de conquête, et on acquiert la goutte par une alimentation azotée excessive. Le régime alimentaire doit être la base du traitement, non seulement de la dyspnée toxi-alimentaire et de la sclérose artérielle confirmée, mais encore de la sclérose artérielle à venir.

(1) W.-H. Broadbent, The pulse. Londres, 1890.

XXXIV

ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

I. Exposé clinique. — Observation.
II. Pathogénie. — Plusieurs causes d'albuminuries chez les gravidiques. — Diverses théories sur l'albuminurie gravidique : théories *nerveuse, rénale, hépato-toxique, embolique, toxi-placentaire.* — Maladies prédisposantes.
III. Traitement. — Régime lacté exclusif comme médication préventive de l'éclampsie. — Inutilité des antiseptiques intestinaux. Inhalations d'oxygène. — Purgatifs, saignée. Inutilité du tanin, du perchlorure de fer, des iodures, des sels de strontium. — Intervention obstétricale : accouchement prématuré. — Les inamovibles en albuminurie. — Importance du traitement préventif pour les grossesses ultérieures. — Auto-intoxication gravidique sans albuminurie et son traitement.

I. — Exposé clinique.

Voici une jeune femme qui, mariée l'an dernier, devint presque aussitôt enceinte et a été atteinte d'albuminurie gravidique vers le cinquième mois de sa grossesse.

Le traitement de choix, régime lacté, immédiatement institué, fit disparaître quelques signes prémonitoires de l'éclampsie : céphalalgie sus-orbitaire persistante, diminution de l'acuité visuelle, diplopie transitoire, somnolence, paresse intellectuelle, quelques vomissements, dyspnée nerveuse, bouffissure de la face et des paupières, œdème blanc et mou des membres inférieurs à marche envahissante, quantité d'albumine rapidement croissante. Elle est accouchée prématurément, au septième mois, d'un fœtus mort depuis trois semaines environ. Cinq mois se sont écoulés, et, depuis cette époque, une albuminurie légère a persisté, quoique la santé, hormis un peu de faiblesse, soit bonne en apparence. Elle

continue et continuera encore longtemps le régime lacté : car, dès qu'elle cesse le lait, la quantité d'albumine augmente.

Elle est de nouveau enceinte. Quel traitement devra-t-elle suivre pour éviter une nouvelle fausse couche et d'autres accidents? Question importante à résoudre, puisque d'ordinaire l'albuminurie est une complication grave de la grossesse, puisqu'elle expose les malades à l'accouchement prématuré, aux accidents de l'éclampsie, à la mort du fœtus.

Quoique le sujet rentre plutôt dans le cadre de l'obstétrique, il est utile d'aborder cette question, car elle se rencontre souvent dans la pratique médicale. Pour bien comprendre la médication, il n'est pas inutile d'étudier en quelques mots la pathogénie encore si controversée, non seulement de l'albuminurie, mais aussi de l'éclampsie.

II. — Pathogénie.

La pathogénie ne s'apprend pas sans un peu d'historique.

Il y a longtemps, au XVIe siècle, Fernel avait remarqué que les femmes sont parfois « sujettes à l'épilepsie » quand elles sont enceintes et qu'elles en guérissent quand elles sont accouchées.

Si, en 1818, Blackhall a signalé pour la première fois la présence de l'albumine dans les urines des femmes en état de gestation, il est juste de rappeler que, trois ans avant Lower (contrairement aux écrits de beaucoup d'auteurs), Rayer a, dès 1840, appelé le premier l'attention sur les rapports existant entre la grossesse et l'albuminurie, entre la grossesse et la pyélite.

A cette époque régnait donc la théorie rénale, qui devait aboutir plus tard à la conception de l'éclampsie regardée comme une forme symptomatique de l'urémie ; mais déjà il y avait désaccord sur la fréquence de cette albuminurie gravidique. Ainsi Blot, dans sa thèse inaugurale de 1849, enregistre 41 albuminuries sur 205 grossesses, soit une pro-

portion de 20 p. 100, dont se rapproche la statistique de Petit (15 p. 100) dans sa thèse plus récente de 1876. Cette proportion tombe à un seul cas pour 136 grossesses, d'après Braun (1887), à 4 p. 100 d'après Harley, à 6 p. 100 d'après Cassin (1).

Plusieurs causes d'albuminurie chez les gravidiques. — Ces grands écarts dans les chiffres s'expliquent. Au début, on rangeait dans le cadre des albuminuries de la grossesse des cas fort disparates, et c'est ainsi que Blot avait englobé dans sa statistique des faits d'albuminuries transitoires sans importance, dues au seul travail de l'accouchement. Or il importe de faire quelques distinctions.

D'abord, l'albuminurie *gravidique* est très différente, au point de vue pathogénique, de l'albuminurie *puerpérale* qui, survenant à la suite d'un accouchement, est liée à des accidents infectieux.

L'albuminurie *statique*, que Blot a vue parfois apparaître au moment et par le fait du travail de l'accouchement, n'est pas en relation directe avec l'état gravide; elle est transitoire comme sa cause: la compression des veines du petit bassin au moment de l'engagement du fœtus dans le canal pelvien.

L'albuminurie peut encore être transitoire, consécutive aux convulsions éclamptiques chez les femmes enceintes non albuminuriques ; alors elle est *nerveuse*, au même titre que celle que l'on constate accidentellement après une violente attaque d'épilepsie.

Pendant la grossesse, l'albuminurie peut être le résultat d'une *néphrite a frigore* intercurrente, et Budin a signalé un fait de ce genre au septième mois de la grossesse, avec fièvre, douleurs rénales, disparition de l'albumine en quelques jours et accouchement normal.

Enfin il faut toujours avoir soin de distinguer la *fausse albuminurie* provenant de l'examen d'une urine mélangée aux liquides de l'écoulement vaginal.

(1) Cassin, Thèse de Lyon, 1880.

Diverses théories sur l'albuminurie gravidique. — Ces diverses causes d'erreurs étant écartées, reste la discussion des théories, et celles-ci sont déjà au nombre de trois : théorie *rénale* d'après laquelle l'albuminurie serait liée à une néphrite ; théorie *hépatique* d'après laquelle l'albuminurie serait une conséquence de l'hépato-toxémie gravidique ou encore de l'insuffisance hépatique très fréquente pendant la grossesse ; théorie *dyscrasique*, par suite d'une altération du sang prédisposant à l'albuminurie.

Dans un livre que l'on ne cite jamais et dont la lecture est cependant fort instructive, on relève les passages suivants :

« D'après l'observation clinique, l'albuminurie de la grossesse est symptomatique de lésions de structure des reins dans la minorité des cas, et alors elle est grave. Dans la majorité, au contraire, elle n'est que le résultat d'un trouble fonctionnel lié à une disposition du sang, et sa terminaison est heureuse ; elle disparaît peu après l'accouchement, et l'hydropisie, quand il en existe, n'en persiste pas davantage (1). »

Abeille résumait ainsi très heureusement l'opinion des auteurs qui, dès 1848, avaient trouvé tantôt des lésions rénales analogues au mal de Bright, tantôt aucune lésion. Plus tard, Depaul, sans nier la possibilité d'une néphrite ou de toute autre altération dans la grossesse compliquée d'albuminurie, pense que celle-ci est le plus souvent le résultat « d'un trouble fonctionnel », opinion partagée par les accoucheurs de l'époque, Paul Dubois, Danyau, Cazeaux (2).

Ensuite, on remarque que l'éclampsie n'est pas liée fatalement à l'existence de l'albuminurie, puisque celle-ci peut faire défaut dans le dixième des cas (Simpson, Frerichs, Depaul, P. Dubois, Tarnier), et Charpentier cite 141 cas d'éclampsie sans albuminurie (3). Trois ans plus tard, au

(1) J. Abeille. Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées. Paris, 1863.

(2) Devilliers et Regnauld, *Arch. de méd.*, 1848. — Depaul, *Acad. de méd.*, 1851.

(3) Charpentier, Traité des accouchements, 1889.

Congrès des médecins russes, Pavpertov trouve seulement 174 fois l'albumine sur 288 éclampsies.

La théorie *rénale* de l'éclampsie est également en défaut ; il en est de même de la théorie *nerveuse*, certains auteurs admettant une « hyperexcitabilité du système nerveux » (Guéniot) ou une « condition éclamptogène » (von Herff), ce qui n'explique rien.

Puis vient la théorie *microbienne* avec Doléris, qui en 1883 croit trouver dans l'urine des microbes pathogènes de l'éclampsie, opinion partagée par Jürgens (1886), Blanc (1889), Combemale et Bué (1891). Mais on ne tarde pas à s'apercevoir que l'on avait eu affaire à un *Bacterium coli*, à d'autres bactéries intestinales, utérines ou vaginales, et qu'il s'agissait d'infections surajoutées (Oui et Sabrazès, 1893 ; Cheinisse, 1895 ; Bar et Guyesse, 1897).

La théorie *hépato-toxique* mérite plus de créance. Déjà, en 1888, Rivière, puis Auvard parlent d'une auto-intoxication complexe, d'une sorte de « grève des organes éliminateurs et en particulier du rein et du foie », d'où fréquente hypotoxicité de l'urine et hypertoxicité du sérum sanguin, d'après Tarnier et Chambrelent. Mais, comme Bar le fait remarquer (1892), ces recherches laissent entière la question de savoir si l'éclampsie est une auto- ou une hétéro-intoxication. — Au lieu de lésions nerveuses et rénales qui avaient toujours été recherchées dans l'éclampsie, on trouve dans le foie des lésions vasculaires et hémorragiques dont l'extrême fréquence est démontrée par Pilliet (1888-1891), puis par Bar et Bouffe de Saint-Blaise. Quelques auteurs voient alors dans le foie le nœud de la question ; ils imaginent la doctrine de l'« hépato-toxémie », de l'insuffisance rénale, alors qu'il est démontré que celle-ci n'a jamais produit l'éclampsie. Du reste, quel est le point de départ des lésions si constantes du foie et d'autres organes ?

En 1893, Schmorld répond à cette question par la théorie *embolique*. Dans l'éclampsie, il existe une sorte de nécrose du parenchyme hépatique par thromboses capillaires, vei-

neuses ou artérielles, et dans le thrombus on constate des cellules géantes multinucléées provenant du placenta, cellules géantes que l'on retrouve dans les capillaires du poumon. Ces thromboses seraient dues à une altération du sang maternel par une substance coagulante d'origine placentaire.

On comprend alors la raison de l'amélioration rapide et considérable que l'on observe le plus souvent après la mort du fœtus, et Lannois attribue alors ce fait à « la suppression de la circulation placentaire et à la cessation de l'empoisonnement du sang maternel par les produits toxiques résultant des échanges intra-organiques du fœtus ». Mais, quand l'éclampsie survient *post partum*, on ne peut plus invoquer cette sorte d'intoxication placentaire et fœtale. On répond à cela, avec Pestalozza, que les lésions hépato-rénales d'origine toxi-placentaire survivent à l'accouchement, qu'il suffit alors d'un simple trouble gastro-intestinal pour amener une surcharge de toxines et déterminer brusquement une insuffisance complète de la glande hépatique.

Telle est, basée sur des observations et des expériences importantes, la théorie *toxi-placentaire*. Sans doute, Bar et Guyesse nient la réalité de ces constatations; mais ils ont eu en vue seulement les lésions hépatiques et rénales, comme Cheinisse le fait remarquer, tandis que, d'après Schmorld, c'est dans les capillaires pulmonaires que s'arrêteraient les cellules placentaires; et ce ne serait pas l'embolie qui produirait l'éclampsie, mais surtout l'adultération du sang devenu coagulant. Malheureusement, l'existence de ces cellules géantes dans les capillaires du poumon n'a pas été confirmée par tous les auteurs, et dans un travail récent Ostreil (de Prague) affirme qu'elles n'ont été constatées que par exception (1).

Nous voilà loin de toutes les hypothèses destinées à expliquer l'albuminurie gravidique : compression des veines rénales par

(1) Lannois, *Lyon médical*, 1897. — Pestalozza, *Sett. med. dello sperimentale*, 1896-1897. — Cheinisse, *Semaine méd.*, 1898. — Ostreil, Contribution à l'étude de l'éclampsie puerpérale (*Sbornik klinicky*. Prague, 1899).

l'utérus gravide ; superalbuminose sanguine de Gubler ; action vaso-motrice réflexe de Fleischlen s'exerçant de l'utérus sur le rein pour déterminer une constriction des vaisseaux glomérulaires ; infection sanguine par un microbe spécial d'après Doléris ; compression des uretères pour Leyden et Halbertsma.

Voici maintenant Lecorché et Talamon qui arrivent à dire que la grossesse n'a aucune influence sur la production de l'albuminurie, que celle-ci chez les femmes enceintes est une coïncidence, « qu'il n'y a pas d'albuminurie de la grossesse, qu'il n'y a que des albuminuries dans la grossesse » (1). D'après eux, si on interroge avec soin les malades, on apprend qu'elles ont eu, dans les années qui ont précédé leur grossesse, une maladie infectieuse (scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie), cause certaine de néphrite. Ils auraient pu ajouter encore, comme je l'ai vu plusieurs fois, que quelques-unes de ces malades étaient uricémiques ou graveleuses, ce qui les prédispose à l'albuminurie gravidique. Donc la grossesse n'agit sur le foie et sur le rein qu'à titre de cause déterminante pour produire l'albuminurie, et les causes prédisposantes sont souvent nécessaires : état rénal antérieur dû à une néphrite de maladie infectieuse, à l'uricémie, à la gravelle. D'autre part, la grossesse peut également créer par elle-même deux causes prédisposantes d'origine mécanique et dystrophique, comme Lecorché et Talamon le font judicieusement remarquer : d'origine mécanique, par les troubles d'excrétion urinaire (dysurie, rétention d'urine, cystite) fréquents dans la grossesse et capables de devenir le point de départ d'une pyélonéphrite ascendante microbienne ; d'origine dystrophique, puisqu'il est démontré que la grossesse détermine un état physiologique de fragilité hépatique et rénale, en raison de la stéatose des cellules du foie et des épithéliums du rein. Par le fait de l'état gravide, les deux organes sont ainsi de

(1) Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie, 1888.

moindre résistance sous l'influence de l'intoxication fœtale, et l'on comprend ainsi l'apparition de l'albuminurie et d'accidents éclamptiques par des causes incapables de produire ces accidents à l'état normal.

A la suite de l'examen de trente-cinq faits d'éclampsie avec autopsie observés à l'institut pathologique de Hlava (de Prague), Ostreil est en mesure d'affirmer qu'on trouve des lésions dégénératives dans beaucoup d'organes, sans qu'il soit possible d'incriminer un organe plus qu'un autre. Ces dégénérescences, dues à une altération du sang dont il n'indique pas suffisamment ni les caractères ni la cause, doivent être nettement séparées des lésions circulatoires consécutives à la grande augmentation de pression sanguine qui suit les attaques convulsives. Il a trouvé, par exception, les cellules géantes de Schmorld dans les poumons, et la recherche des microbes est restée absolument négative. Il conclut à une auto-intoxication par production exagérée et rétention de principes toxiques pendant la grossesse. Mais quels sont ces éléments toxiques, comment et pourquoi se produisent-ils ?

Cette question de pathogénie de l'albuminurie gravidique reste encore bien obscure ; ce qui ne l'est pas, c'est le traitement.

III. — Traitement.

Dès qu'une femme enceinte présente seulement des traces d'albumine dans les urines, il faut immédiatement la soumettre au *régime lacté absolu* et *exclusif*, jusqu'après la disparition complète et définitive de l'albuminurie. Les faits cités en 1875 par Tarnier sont démonstratifs, et l'albuminurie gravidique est une de celles qui cèdent le plus facilement et le plus complètement au régime lacté, celui-ci étant encore la seule médication capable de prévenir et d'empêcher le développement des accidents éclamptiques.

Il ne faut pas toujours juger de la gravité de l'albuminurie gravidique par son abondance et croire que les urines peu riches en albumine exposent moins aux symptômes de l'auto-intoxication gravidique. A ce sujet, je me souviens d'une femme qui présentait à peine 10 centigrammes d'albumine dans les urines des vingt-quatre heures, et qui eut assez promptement les indices révélateurs d'une toxémie insidieuse : céphalalgie tenace, fausses migraines, pesanteurs de tête, vertiges, obnubilation de la vue, quelques nausées et vomissements, crampes et secousses musculaires dans les membres. — « Pléthore gravidique », disait son médecin imbu des idées de Peter. « Intoxication urémique » chez une uricémique, fille de goutteuse, ajoutai-je. L'événement me donna raison, et le régime lacté fit promptement disparaître tous ces accidents imputables à une albuminurie chez une gravidique et non à une albuminurie d'origine franchement gravidique. En vain, arguerez-vous du peu de gravité apparente de ces symptômes, qui ressortissent à la petite urémie. Mais la petite urémie est souvent prémonitoire de la grande, et, quand celle-ci surviendra, sans doute vous ne serez pas encore désarmés grâce à l'emploi de larges et abondantes saignées. Cependant n'est-il pas préférable de la prévenir ?

Avec le régime lacté exclusif, aidé ou suivi du régime végétarien, quelques accoucheurs ont pour coutume de prescrire des *antiseptiques intestinaux*, ce qui est bien inutile. Pourquoi des antiseptiques intestinaux, puisque le lait se charge à merveille, et mieux que tous les antiseptiques connus et à connaître, de l'*asepsie* intestinale ? Mieux vaut employer de temps en temps, s'il en est besoin, un purgatif doux, comme le *calomel*.

On ordonne encore parfois les *inhalations d'oxygène*, sans qu'il soit possible de comprendre réellement la valeur de cette médication. C'est là un traitement purement théorique dont la valeur pratique est loin d'être démontrée.

Dans l'albuminurie gravidique, le régime lacté *exclusif*

est à la fois un traitement curatif de l'albuminurie et préventif de l'éclampsie. C'est à lui seul que l'on doit avoir recours dès que l'on constate la présence de l'albumine dans les urines, et lorsque sa quantité augmente brusquement et d'une façon assez considérable, ce fait indique souvent l'imminence de l'éclampsie. Alors les *purgatifs* et surtout une *saignée* préventive sont immédiatement indiqués. Le régime lacté doit être suivi, jusqu'à la disparition de l'albuminurie, non seulement dans le but de prévenir les convulsions éclamptiques, mais aussi pour écarter le danger des hémorragies *post partum*, dont Blot a constaté la fréquence chez les femmes albuminuriques. Mais si, malgré l'emploi sévère et continu du régime lacté, si, après une large saignée, l'albumine continue à augmenter en même temps que surviennent quelques phénomènes précurseurs de l'éclampsie, il y a indication à provoquer l'accouchement prématuré.

La plupart des médicaments employés contre l'albuminurie sont inutiles, comme les *iodures*, le *tanin*, le *perchlorure de fer*, les *sels de strontium*.

La malade dont j'ai rapporté succinctement l'histoire est devenue deux fois enceinte, et chaque fois elle a présenté de l'albuminurie gravidique.

C'est là un fait assez fréquent, et l'on voit des femmes qui ne peuvent pas faire de grossesse sans devenir à chaque fois albuminuriques. Le plus ordinairement, la cause de ces récidives nous échappe. Cependant, en cherchant bien, on en trouve parfois les raisons dans les antécédents diathésiques ou pathologiques du sujet : uricémie, goutte, lithiase biliaire, lithiase rénale.

Faites attention aux malades que l'on peut appeler les *inamovibles* en albuminurie. Par le régime lacté, vous arrivez assez facilement à faire baisser la quantité d'albumine de 3 ou 4 grammes à 1 gramme, à 50 ou même à 20 centigrammes ; mais, arrivée à ce point, l'albumine ne cède plus et reste. Alors il est indiqué de prescrire dans le

cours de la grossesse le régime lacté exclusif, et cela d'une façon *préventive*, pour empêcher l'apparition ou l'augmentation de l'albumine. De plus, lorsqu'une femme a présenté de l'albuminurie gravidique une première fois, il est important de la surveiller de très près à ce point de vue dans les grossesses ultérieures et de prescrire encore préventivement le régime lacté. Cette surveillance s'impose d'autant plus que la néphrite transitoire de la grossesse, comme toutes les néphrites toxiques, toxi-infectieuses et auto-toxiques, bien étudiées par Gaucher, peut devenir chronique en « s'interstitialisant » (1).

Il ne faut pas oublier que l'auto-intoxication gravidique peut exister en l'absence de toute albuminurie. Aussi, en présence d'accidents plus ou moins accusés ou atténués qui révèlent cette toxémie (céphalée, vertiges, nausées, phénomènes visuels et auditifs, dyspnée sans cause apparente), il est indiqué de prescrire immédiatement le régime lacté.

Vous ne devez pas non plus oublier que chez la femme enceinte, à côté de l'insuffisance urinaire, il y a aussi l'insuffisance hépatique, qui peut jouer le principal rôle d'autant plus important, d'autant plus insidieux et plus grave, que cette dernière insuffisance ne se traduit pas toujours par l'apparition de l'albumine dans les urines.

Surveiller le rein qui élimine les toxines, c'est bien ; surveiller le foie qui les arrête, qui les neutralise, qui empêche leur diffusion dans l'organisme, c'est bien encore ; c'est peut-être mieux, d'autant plus que le foie est souvent atteint chez les gravidiques. D'autre part, l'éclampsie puerpérale peut être évitée, si l'on sait prévoir à l'avance les signes prémonitoires de l'albuminurie gravidique. En clinique, prévoir, c'est souvent prévenir.

En ces dernières années, un nouvel élément vient d'être

(1) E. Gaucher, Thèse d'agrégation, 1886 ; *Revue de médecine* et *Soc. méd. des hôp.*, 1888 ; *Revue de médecine*, 1901.

introduit dans la question complexe de l'éclampsie : le rapport entre celle-ci et la fonction thyroïdienne. Déjà, Natalis Guillot, dès 1860, avait insisté sur l'existence de l'hypertrophie thyroïdienne dans la grossesse, et Lange l'a ensuite constatée dans la proportion de 81,2 p. 100. Puis on a remarqué une certaine corrélation entre l'absence de cette hypertrophie et l'apparition d'accidents éclamptiques chez les femmes enceintes ; on a signalé ces accidents chez des myxœdémateuses. Il en résulterait qu'il y aurait plusieurs éclampsies : par *insuffisance rénale*, par *insuffisance hépatique*, par *insuffisance thyroïdienne*. Dans ce dernier cas, voici la conclusion formulée par Fruhinzholz et Jeandelize : « Lorsque des crises éclamptiques se déclarent chez une femme enceinte ou en travail, surtout si le corps thyroïde n'a pas subi son hypertrophie physiologique, surtout si les urines ne sont pas albumineuses, on est peut-être autorisé à essayer la médication thyroïdienne (1). »

(1) Natalis Guillot, *Arch. de méd.*, 1860. — Lange, *Zeitschr. f. med. Gyn.*, 1899. — Fruhinzholz et Jeandelize, *Presse méd.*, octobre 1902.

XXXV

NÉPHROSCLÉROSE ET DEUX HYPERTENSIONS

I. Exposé clinique. — Dyspnée toxi-alimentaire; insomnie d'origine dyspnéique. — Tachycardie toxique. — Hypertension artérielle; aortite avec ou sans artérite généralisée.

II. Néphrosclérose et deux hypertensions. — Hypertension aortique par artériosclérose : hypertension pulmonaire par dyspepsie. — Rétrécissement mitral des artérioscléreux.

III. Indications thérapeutiques : traitement. — Influence aggravante des voyages.

I. — Exposé clinique.

Voici une histoire clinique fort instructive :

Une femme de cinquante-deux ans vient nous trouver à l'hôpital il y a quelques mois. L'examen de la malade à ce moment nous révèle une arthritique avérée, ayant souffert de vagues douleurs rhumatismales à plusieurs reprises. Elle nous apprend, en outre, qu'il y a une dizaine d'années elle eut quelques crises de coliques néphrétiques. Elle se plaint actuellement de dyspnée et de palpitations, et c'est pour cela qu'elle vient aujourd'hui nous consulter.

Les urines ne sont pas albumineuses, le pouls marque 136 pulsations ; il est serré, concentré, cordé. A l'auscultation du cœur, pas de bruit de galop, mais tachycardie très marquée, laquelle est souvent le phénomène précurseur du bruit de galop. En effet, quelques mois après, la malade revenait dans notre service, et l'on constatait à ce moment un galop cardiaque très manifeste. On la soumit au régime lacté, et chaque jour, matin et soir, elle prit un cachet de *théobromine* de 50 centigrammes.

Elle présente alors de l'élévation des sous-clavières, de

l'hypertension artérielle, et elle se plaint de douleurs angineuses. A l'auscultation, retentissement diastolique clangoreux à droite du sternum, signe indéniable de dilatation cylindroïde de l'aorte avec aortite chronique et hypertension.

Dyspnée toxi-alimentaire ; insomnie d'origine dyspnéique. — L'oppression, quoique moins forte, persiste encore. N'est-ce pas là ce que l'on a appelé « asthme cardiaque », ou « asthme aortique » ? Mais je vous demande ce que veulent dire ces mots, ce qu'ils indiquent au point de vue de la pathogénie et des indications thérapeutiques : rien, absolument rien. Il y a *des* dyspnées *chez* les cardiaques, *chez* les aortiques, et, pour les traiter sûrement, il faut en connaître les causes, les modes de production. Or cette dyspnée évoluant chez une aortique est d'origine rénale ; elle est due à un commencement d'insuffisance du rein, quoique cet organe paraisse fonctionner régulièrement, quoique les urines assez abondantes ne renferment encore aucune trace d'albumine. Cela est tellement vrai que l'on peut faire disparaître complètement la dyspnée en soumettant la malade au régime lacté absolu. Si, au contraire, elle se nourrit de viande, d'ici peu de jours la dyspnée réapparaîtra forte, intense ; la malade se plaindra de ne pouvoir dormir, parce qu'elle ne pourra pas librement respirer (*insomnie d'origine dyspnéique*), et nous aurons ainsi engendré une véritable *dyspnée expérimentale alimentaire* par alimentation carnée. Cette dyspnée s'accense par l'effort, elle est donc paroxystique ; de plus, elle présente parfois des exacerbations nocturnes.

Tachycardie toxique. — J'ai dit que la malade avait présenté de la tachycardie. L'administration de la digitale semblait donc s'imposer pour ralentir le cœur. Mais toutes les tachycardies ne sont pas justiciables de la digitale, car toutes n'ont pas une origine cardiaque. Dans le cas présent, nous avons affaire à une tachycardie d'*origine toxique* ; la digitale ne ferait qu'ajouter une intoxication à une autre

elle augmenterait la tachycardie au lieu de la diminuer. Ici encore, le régime lacté fera disparaître dyspnée et tachycardie, parce qu'elles ont une commune origine.

Hypertension artérielle. — Le pouls a des caractères particuliers : véritable pouls de la néphrosclérose, il est concentré, serré, cordé, petit en apparence. C'est la néphrite interstitielle qui, de toutes les affections, élève le plus la tension artérielle, et quoique le pouls dans cette maladie paraisse faible, la tension artérielle doit être forte, comme nous l'apprend le sphygmomanomètre, qui marque le chiffre de 24 au lieu de 16 ou 17. Ce pouls diffère nettement du pouls vibrant et à hautes oscillations de l'insuffisance aortique ; il nous montre aussi que, si la lésion est à l'aorte, la maladie est dans tout l'arbre artériel.

L'aortite palustre est plus limitée ; la lésion se cantonne sur l'aorte, où elle est disséminée sous forme de plaques, laissant entre elles des intervalles où l'endartère est presque normale. Nous en avons un exemple salle Chauffard. Ce malade atteint d'aortite palustre n'a jamais présenté de phénomènes dyspnéiques, puisque la lésion aortique constitue ici toute la maladie. Au double point de vue clinique et thérapeutique, il y a donc lieu de faire une distinction entre l'aortite *avec* ou *sans* artérite généralisée.

Si nous continuons à interroger notre malade, nous apprenons qu'elle digère mal son lait, qu'elle a été obligée de le cesser momentanément ; elle se plaint en outre de violentes *palpitations nocturnes*. Cette révélation a son importance pour le traitement, et il est utile à ce sujet de rapporter brièvement l'observation d'un autre malade.

II. — Néphrosclérose et deux hypertensions.

Hypertension aortique par artériosclérose ; hypertension pulmonaire par dyspepsie. — Je vis le malade pour la première fois il y a quatre ans. Agé de cinquante-sept ans, il

présentait alors des symptômes cardiaques très nets : palpitations, dyspnée, surtout retentissement diastolique *à droite* du sternum, ce qui est l'indice d'une augmentation de la tension sanguine dans le système aortique. Une année plus tard, on percevait un double retentissement, à droite et à gauche du sternum, avec exagération de tonalité des bruits du cœur ; le deuxième bruit surtout frappait l'oreille fortement. Cet état cardio-aortique s'accompagnait d'une dyspepsie très prononcée.

Je le revis après quinze jours, et à l'auscultation je trouvai cette fois que le retentissement diastolique était plus fort *à gauche* du sternum, ce qui est l'indice d'une augmentation de la tension sanguine dans le système de la petite circulation. Mais un de mes anciens internes, qui l'avait examiné un matin, avait trouvé ce retentissement diastolique plus marqué *à droite*.

Qu'est-ce à dire?

J'avais examiné le malade après son repas ; mon interne l'avait vu à jeun, alors que l'hypertension aortique, due à la sclérose artérielle, était prédominante. Après le repas, chez ce dyspeptique survenaient des troubles digestifs, surtout le soir, caractérisés du côté de l'appareil cardio-pulmonaire par de violentes palpitations, un véritable affolement du cœur avec intermittences et faux pas, par une sensation d'oppression très intense, par des menaces de syncope, tous accidents créés en grande partie par l'*hypertension pulmonaire*. On pouvait croire à l'existence d'une cardiopathie, et cependant il n'y avait aucune trace d'affection valvulaire : pas de souffle orificiel, rien à l'aorte ni à la mitrale, pas de bruit de galop, mais seulement quelques signes d'une artériosclérose généralisée et commençante chez un malade manifestement dyspeptique. Nous avons voulu nous assurer de l'état de son chimisme stomacal, et l'examen nous a permis de constater une hyperchlorhydrie des plus manifeste.

Que survenait-il chez ce malade artérioscléreux, en même temps atteint de dyspepsie hyperchlorhydrique?

Sous l'influence du travail digestif, le cœur avait à lutter doublement contre deux obstacles : le cœur gauche contre l'*hypertension* et la *vaso-constriction artérielles* dues à l'artériosclérose ; le cœur droit contre l'*hypertension* et la *vaso-constriction pulmonaires* produites incidemment par les troubles profonds de la digestion stomacale.

Deux hypertensions dans le rétrécissement mitral artériosclréux. — Il est une maladie qui aboutit encore à ce résultat, je veux dire aux deux hypertensions : c'est le *rétrécissement mitral des artériosclréux*, que j'ai décrit pour la première fois en 1894 et dont il est utile de rappeler les caractères cliniques avec ses conséquences thérapeutiques (1).

Cette maladie hybride est faite de contrastes : hypertension pulmonaire due au rétrécissement mitral lui même, et davantage encore lorsque cette maladie est compliquée d'un état dyspeptique, ce qui est assez fréquent ; hypertension aortique par artériosclérose généralisée. Dilatation et hypertrophie du cœur droit due à la première hypertension ; dilatation et hypertrophie du cœur gauche due à la seconde.

Ces deux affections combinées — la sténose auriculo-ventriculaire et la sténose artérielle — paraissent s'exclure et jouer le rôle d'antagonistes ; mais il ne faut pas croire que des affections contraires puissent toujours aboutir en clinique à des effets compensateurs. Loin de là, ces deux maladies s'associent pour s'aggraver, non pour s'atténuer ; et dans le rétrécissement mitral des artériosclréux, l'atténuation des signes physiques s'accompagne de l'aggravation des signes fonctionnels. Ainsi, le rétrécissement mitral pur est une maladie *dyspnéisante*, et la dyspnée est d'origine *mécanique*, puisqu'elle résulte en grande partie d'obstacles circulatoires dans le poumon. Par elle-même, la sclérose cardio-rénale est également une maladie dyspnéisante, et la dyspnée est d'essence *toxique*, c'est-à-dire d'origine rénale. Dans le

(1) H. Huchard, *Congrès de méd. interne*, Lyon, 1894, *Journal des praticiens*, 1894-1895.

rétrécissement mitral artériosclérreux, les deux dyspnées s'ajoutent, s'aggravent; elles jettent le malade dans une anxiété respiratoire profonde ; elles sont la source d'indications thérapeutiques sur lesquelles je n'ai plus à revenir.

Ces faits démontrent, une fois de plus, que la médication symptomatologique visant toujours l'organe où se produisent les accidents doit être souvent abandonnée ; et quand on constate des palpitations, de la tachycardie ou de l'arythmie, il ne faut pas toujours s'adresser au cœur et aux médicaments cardiaques pour les combattre, mais souvent à l'estomac. Quand un malade est atteint de dyspnée, il ne faut pas toujours viser les organes respiratoires, mais le rein. Enfin, la *notion des deux hypertensions, pulmonaire et aortique*, devient très importante au point de vue thérapeutique ; elle permet de comprendre la violence de certains accidents cardio-pulmonaires avec les indications thérapeutiques qu'ils comportent.

III. — Indications thérapeutiques ; traitement.

Les résultats de cette lutte, vous les voyez dans les palpitations, souvent très intenses, survenant une heure ou deux après le repas et pendant la nuit, dans cet affolement du cœur, dans cet état de dyspnée si accusée. Si vous faites simplement la thérapeutique des symptômes, vous en arriverez fatalement à prescrire la digitale pour calmer le cœur, peut-être la morphine en injections hypodermiques pour diminuer l'angoisse respiratoire. Alors, vous ne calmerez rien, et votre médication n'aura qu'un résultat, celui d'exaspérer les accidents. Mais remontez à leur cause, élevez-vous jusqu'à leur pathogénie. *Soignez l'estomac*, et dans ce but prescrivez le *laitage* et des *alcalins* à haute dose, avec l'alimentation spéciale aux hyperchlorhydriques. *Soignez le système artériel*, et dans ce but ne prescrivez pas d'une façon banale la médication iodurée plus ou moins offensive pour les fonctions gastriques; con-

tentez-vous de prescrire la *trinitrine* à la dose de VI à XII gouttes par jour en trois ou quatre fois, pour abaisser la tension artérielle. Surtout, *pas de digitale.*

Ainsi, par une médication vraiment pathogénique, vous arriverez à vaincre, d'une part l'hypertension pulmonaire, d'autre part l'hypertension aortique.

N'oubliez pas que, chez les hyperchlorhydriques, le lait qui agit déjà comme alcalin *ne doit pas être prescrit à doses massives, mais à doses fractionnées.* Les hyperchlorhydriques, et le nôtre en particulier, digèrent trop rapidement ; il en résulte, pour le lait pris en grande quantité à la fois, la formation d'un gros coagulum qui, incomplètement digéré dans ses parties centrales, agira presque à l'instar d'un corps étranger et augmentera encore les accidents dyspeptiques. C'est pour cela qu'il faut recommander aux malades de prendre le lait par gorgées en mangeant, par quantités petites et répétées dans l'intervalle des repas.

De ce qu'un malade se plaint de son cœur, il ne faut pas en conclure que le cœur seul est à traiter. Celui-ci pousse souvent, par les palpitations et par l'arythmie, le cri de la souffrance ; mais la souffrance a parfois son siège dans un organe voisin ou éloigné, souvent dans l'estomac, l'organe réflexogène par excellence.

En résumé, lorsque vous verrez survenir des troubles cardio-pulmonaires chez les artérioscléreux, ne les mettez pas toujours entièrement sur le compte de la maladie artérielle ou aortique, mais cherchez du côté de l'estomac, et si vous constatez à la fois de l'hypertension aortique et de l'hypertension pulmonaire, dites-vous bien que là est le nœud du problème thérapeutique à résoudre, et agissez en conséquence.

Influence aggravante des voyages. — Depuis nombre d'années, je me suis élevé avec force contre les voyages en voiture ou en chemin de fer dans tous les cas d'albuminurie,

de néphrite parenchymateuse, surtout de néphrite interstitielle.

A ce sujet, n'oublions pas l'incident de la maladie de l'empereur de Russie, Alexandre III, atteint de néphrite conjonctive. Il partit de la Pologne à Livadia en Crimée (plusieurs jours et nuits en chemin de fer). Or, quelques jours après la fin de ce long voyage, il fut pris d'accidents urémiques très graves, que nous avions prévus, auxquels il succomba rapidement, accidents déjà préparés par des symptômes indéniables d'insuffisance urinaire.

L'interprétation des faits auxquels je fais allusion n'était pas alors très connue, quoique j'eusse depuis quelques années attiré l'attention sur les dangers des longs voyages pour les cardiopathies et néphrites artérielles. Par conséquent, il n'entre dans l'observation d'aujourd'hui aucune pensée de désapprobation dans la conduite thérapeutique alors suivie. J'ai vu une douzaine de faits semblables.

Un malade atteint de néphrite interstitielle part contre mon gré pour une station hydrominérale très éloignée de l'Étranger. En arrivant, il est pris d'accidents urémiques très graves auxquels il succombe.

Un autre malade, chez lequel l'insuffisance urinaire s'était traduite par des accidents légers en apparence, entreprend un long voyage, de Paris à Naples, et en route il succombe à une urémie presque foudroyante.

La cause de ces accidents est facile à comprendre. Vous n'avez pas été sans remarquer les phénomènes d'excitation dont l'appareil génito-urinaire est presque normalement le siège chez beaucoup de sujets, au cours ou à la suite des voyages en chemin de fer. La pathogénie doit être rapportée à la trépidation du wagon qui produit dans ces organes une congestion rapide et parfois intense. Chez les cardiopathes artériels atteints presque toujours d'insuffisance urinaire, surtout chez ceux qui souffrent de néphrite interstitielle, cette congestion du rein transforme une imperméabilité rénale

incomplète en une imperméabilité complète, d'où phénomènes urémiques qui amènent parfois des accidents rapidement mortels.

Il résulte de ces faits que, dans tous les cas où l'on se propose d'envoyer aux stations hydrominérales des malades atteints de cardioscélérose, de néphrite interstitielle ou parenchymateuse avec symptômes, même légers, d'insuffisance urinaire, il faut au préalable les soumettre au régime lacté absolu pour leur permettre d'accomplir le voyage dans les conditions les plus favorables et réduire au minimum les menaces de l'intoxication urémique. Si le traitement hydrominéral est formellement indiqué, il convient d'envoyer les malades à la station la plus rapprochée. S'ils sont en imminence d'urémie, il faut leur interdire tout voyage un peu prolongé en chemin de fer ou en voiture.

TABLE DES MATIÈRES

Maladies de l'appareil respiratoire 1

I. — Œdème aigu du poumon. — Traitement 1

I. — *Historique* 2
II. — *Œdème pulmonaire et cardiopathies artérielles* 4
III. — *Formes cliniques* 5
IV. — *Diagnostic* 11
V. — *Mécanisme et pathogénie* 14
VI. — *Indications thérapeutiques ; traitement* 23

II. — Congestions pulmonaires arthritiques 28

I. — *Manifestations congestives de l'arthritis* 29
II. — *Hémoptysies arthritiques* 30
III. — *Congestions pulmonaires arthritiques* 38
IV. — *Traitement* 44

III. — Congestions pulmonaires. — Traitement 46

I. — *Congestion pulmonaire d'origine utéro-ovarienne* 46
II. — *Congestion pulmonaire d'origine gastro-intestinale* 50
III. — *Un mot sur les congestions primitives* 58

IV. — Traitement des pneumonies grippales 61

I. — *Quelques caractères cliniques* 61
II. — *Indications thérapeutiques* 63
III. — *Traitement* 65

V. — Pneumonie et emphysème sous-cutané 73

I. — *Exposé clinique* 73
II. — *Pronostic de l'emphysème sous-cutané* 78
III. — *Traitement* 80

VI. — Pneumonie cérébrale des enfants 82

I. — *Exposé clinique* 82
II. — *Diagnostic* 87
III. — *Conclusions* 90

VII. — Pleurésie diaphragmatique. — Traitement 92

I. — *Deux mots d'historique* 92
II. — *Symptomatologie* 93
III. — *Etiologie* 99
IV. — *Diagnostic* 100
V. — *Traitement* 102

VIII. — Inertie hystérique du diaphragme 103

I. — *Exposé clinique* 103
II. — *Diagnostic* 104
III. — *Traitement* 106

IX. — Poumon et cœur des bossus. — Traitement 107

I. — *Observation* 107
II. — *Anatomie pathologique* 108
III. — *Clinique; physiologie pathologique* 110
IV. — *Indications thérapeutiques ; traitement* 112

X. — Laryngite striduleuse grave. — Traitement 115

I. — *Exposé clinique* 115
II. — *Etiologie* 119
III. — *Traitement* 119

XI. — Bronchites infectieuses. — Traitement 122

I. — *Exposé clinique* 122
II. — *La dyspnée dans les bronchites infectieuses* 134
III. — *Indications thérapeutiques* 132

XII. — Bronchite uricémique. — Traitement 140

I. — *Exposé clinique* 140
II. — *Traitement* 141
III. — *Pathogénie* 142
IV. — *Bronchite sèche* 144

XIII. — Bronchite muco-membraneuse. — Traitement. 146

I. — *Exposé clinique* 147
II. — *Examen histologique et bactériologique* 149
III. — *Clinique* 153
IV. — *Traitement* 158

XIV. — Pseudo-tuberculoses 160

I. — *Pseudo-matité sous-claviculaire et hystérie* 160
II. — *Matité réelle sans tuberculose* 164
III. — *Faiblesse de la respiration au sommet droit* 165
IV. — *Pneumonie et bronchites du sommet* 167
V. — *Trois autres cas de pseudo-tuberculose* 168

XV. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire 169

I. — *Diagnostic certain et diagnostic précoce* 169
II. — *Manifestations générales, prémonitoires, à distance.* 171
III. — *Modes extrapulmonaires de début* 179
IV. — *Diagnostic clinique* 194
V. — *Diagnostic expérimental* 201

XVI. — Prophylaxie de la tuberculose 204

I. — *Déclaration obligatoire* 204
II. — *Insalubrité des logements et des villes* 208
III. — *Alcoolisme* 211

XVII. — Tuberculose et cures climatiques 215

I. — *Immunité de quelques pays* 215
II. — *Altitude ; quelques stations françaises* 218
III. — *Température, chaleur, lumière* 220
IV. — *Climat marin* 227
V. — *Climat forestier* 229
VI. — *Sanatorium et climat* 231

XVIII. — Tuberculose et cures hydrominérales 238

I. — *Action des eaux minérales sur la tuberculose* 239
II. — *Indications relatives* 239
III. — *Contre-indications* 242
IV. — *Indications absolues* 243
V. — *La tuberculose compliquée* 249

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF 250

XIX. — Dyspepsie et dyspeptiques 250

I. — *Deux mots d'historique* 250
II. — *Variétés des dyspepsies* 255
III. — *Conclusions* 264

XX. — Dyspepsie et chlorose 266

I. — *Exposé clinique* 266
II. — *Traitement de la dyspepsie* 269
III. — *Traitement de la chlorose* 275

XXI. — Causes gastriques du tabes 277

I. — *Exposé clinique* 277
II. — *Indications thérapeutiques* 279
III. — *Chimisme variable de l'estomac* 282
IV. — *Traitement* 284

XXII. — Cancer de l'estomac. — Remarques cliniques. 287

I. — *Exposé clinique* 287
II. — *Variabilité dans les symptômes* 289

XXIII. — Faux cancers de l'estomac 300

I. — *Définition* 300
II. — *Faux cancers avec tumeurs* 301
III. — *Faux cancers sans tumeur, avec cachexie* 312

XXIV. — Lithiase biliaire et colique hépatique 318

I. — *Aperçu historique* 318
II. — *Etiologie* 322
III. — *Lithiase biliaire et colique hépatique* 336

XXV. — Exposé clinique de la colique hépatique 340

I. — *Symptômes* 340
II. — *Formes cliniques* 349

XXVI. — Diagnostic de la colique hépatique 361

XXVII. — Trois complications de la lithiase biliaire ... 370

I. — *Migrations anormales des calculs* ... 370
II. — *Iléus calculeux* ... 372
III. — *Sténose du pylore* ... 374

XXVIII. — Traitement des coliques hépatiques ... 376

I. — *Indications thérapeutiques* ... 376
II. — *Traitement de la colique hépatique* ... 382

XXIX. — Traitement de la lithiase biliaire ... 393

I. — *Traitement médical* ... 393
II. — *Traitement chirurgical* ... 408

XXX. — Coliques hépatiques et néphrétiques de la grossesse ... 413

I. — *Erreurs de diagnostic* ... 413
II. — *Relations entre la grossesse et la lithiase* ... 419
III. — *Traitement* ... 425

XXXI. — Cancer du pancréas ... 427

I. — *Cancer de la tête du pancréas* ... 427
II. — *Cancer du corps et de la queue du pancréas* ... 430
III. — *Quelques symptômes* ... 432
IV. — *Pronostic ; traitement* ... 438

XXXII. — Péritonite tuberculeuse. — Remarques cliniques ... 440

I. — *Mode d'évolution* ... 440
II. — *Formes cliniques* ... 445
III. — *Pronostic* ... 449
IV. — *Loi de Godelier* ... 450
V. — *Curabilité de la tuberculose péritonéale* ... 454

XXXIII. — Les urémies et leur traitement ... 459

I. — *Hypochlorurie et achlorurie* ... 460
II. — *Urémies associées* ... 462
III. — *Urémie exogène de la sclérose cardio-rénale* ... 463
IV. — *Indications thérapeutiques* ... 467
V. — *Urémie endogène* ... 472
VI. — *Intoxications alimentaires aiguës* ... 475

XXXIV. — Albuminurie gravidique ... 479

I. — *Exposé clinique* ... 479
II. — *Pathogénie* ... 480
III. — *Traitement* ... 486

XXXV. — Néphrosclérose et deux hypertensions ... 491

I. — *Exposé clinique* ... 491
II. — *Néphrosclérose et deux hypertensions* ... 493
III. — *Indications thérapeutiques ; traitement* ... 496

9958-10. — Corbeil. Imprimerie Crété.

102